

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Comparación de los hallazgos de la radiografía simple y
la tomografía computarizada en el diagnóstico de hernia
discal tipo 1 en perros**

TESIS

para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR:

Rosmery Liz Donaires Vega

Lima – Perú

2010

Dedico este trabajo y toda mi carrera universitaria a Dios por ser mi sentido de vida y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi gran soporte, compañía y “luz” en el momento preciso.

A Tí.

Por ser quien ha estado a mi lado en todo momento,
dándome la salud y fuerzas necesarias para continuar
luchando día a día y lograr mis objetivos.
Por los triunfos y dificultades que me han enseñado a
valorarte cada día más.

A mis Padres.

Por todo lo que me han dado en esta vida,
especialmente por sus sabios consejos y por
estar a mi lado en toda circunstancia, velando
por mi salud y educación.

A mi Familia.

Por acompañarme y brindarme su inmenso amor,
comprensión, preocupación y apoyo permanente.

A mi Director.

Dr. Diego Díaz, por su confianza y amistad, por
el apoyo y dirección que me brindó en el
desarrollo de este trabajo.

A mis Asesores y Colaborador.

Al Dr. Ysaac Chipayo por su gran asesoramiento,
paciencia y apoyo en elaboración de esta tesis.

Lento pero seguro!. Al Dr. César Gavidia por su
asesoramiento, confianza y tiempo compartidos.

Al Dr. Jeremy Carpio por su importante colaboración
y permanente disponibilidad para compartir sus conocimientos.

A mis Maestros.

Gracias por su tiempo, apoyo, ánimo y por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional, en especial al Dr. Víctor Fernández, Dr. Juan Espinoza y Dra. Viviana Fernández.

A mis “Compañeras”.

Por su cariño, apoyo y compañía en cada etapa del camino recorrido juntas en los buenos y malos momentos. *¡Gracias por su amistad!*

Y a todos aquellos que participaron directa o indirectamente en la elaboración de esta tesis.

¡Gracias a ustedes!

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
LISTA DE CUADROS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE FOTOS	x
LISTA DE APÉNDICES	xi
 I. INTRODUCCIÓN	 1
 II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	 3
2.1. Anatomía Básica	3
2.1.1. Columna vertebral	3
2.1.1.1. Tipos de vértebras	4
2.1.1.2. Ligamentos	6
2.1.2. Médula espinal	7
2.1.3. Disco intervertebral	10
2.1.3.1. Partes del disco	11
2.1.3.2. Vascularización e Inervación discal	14
2.2. Composición discal	15
2.2.1. Proteoglucanos	16
2.2.2. Colágeno	17
2.2.3. Células	18
2.2.4. Agua	18
2.3. Fisiología discal	19
2.4. Metabolismo y nutrición del disco intervertebral	20
2.5. Degeneración del disco intervertebral	20

2.5.1. Cambios estructurales del disco	21
2.5.2. Cambios bioquímicos del disco	21
2.6. Enfermedad discal intervertebral	23
2.7. Etiología de la hernia discal	24
2.8. Fisiopatología de la hernia discal	25
2.8.1. Hernia discal tipo 1	25
2.8.2. Hernia discal tipo 2	27
2.9. Fisiopatología de la compresión medular	29
2.10. Signos clínicos	34
2.11. Diagnóstico	36
2.11.1. Examen neurológico	37
2.11.2. Radiografía simple o convencional	39
2.11.3. Mielografía	42
2.11.4. Tomografía computarizada	43
2.12. Tratamiento	45
2.12.1. Tratamiento médico o conservador	45
2.12.1.1. Confinamiento	46
2.12.1.2. Terapia farmacológica	46
2.12.2. Tratamiento quirúrgico	48
2.12.2.1. Hemilaminectomía	50
2.12.2.2. Laminectomía dorsal	51
2.12.2.2.1. Laminectomía Funkquist tipo A	52
2.12.2.2.2. Laminectomía Funkquist tipo B	52
2.12.2.3. Laminectomía dorsal modificada	52
III. MATERIALES Y MÉTODOS	53
3.1. Lugar de estudio	53
3.2. Animales	53
3.3. Metodología	53
3.3.1. Examen neurológico	53
3.3.2. Estudio de Radiología Simple	54
3.3.2.1. Técnica radiográfica	54
3.3.2.2. Evaluación o interpretación radiológica	54
3.3.3. Estudio de Tomografía Computarizada	55
3.3.3.1. Técnica tomográfica	55
3.3.3.2. Evaluación o interpretación tomográfica	56

3.4. Análisis de datos	56
3.4.1. Revisión de placas	56
3.4.2. Comparación de diagnósticos	57
IV. RESULTADOS	58
V. DISCUSIÓN	67
VI. CONCLUSIONES	76
VII. RECOMENDACIONES	77
VIII. LITERATURA CITADA	78
IX. APÉNDICE	84

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivos describir los hallazgos radiológicos de la radiografía simple en animales con sospecha de hernia discal y establecer su coincidencia con los del examen tomográfico. Se estudiaron 16 pacientes caninos, que llegaron a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria – U.N.M.S.M. entre julio del 2007 y diciembre del 2009, cuya evaluación neurológica reveló una disfunción neurológica compatible a una compresión medular a nivel toracolumbar y una magnitud de lesión a partir del grado III. Dos pacientes fueron retirados del estudio por no presentar sospecha de diagnóstico de hernia discal en el examen radiográfico simple ni en la evaluación tomográfica. La radiografía simple identificó 14 animales con signos radiográficos compatibles a una hernia discal. Al realizar la comparación de resultados entre los exámenes radiográfico y tomográfico se observó que 71.4% (10/14) de los casos coincidieron en diagnosticar la presencia de la enfermedad y la localización del espacio intervertebral afectado. Los signos radiográficos más frecuentes en los animales sospechosos a hernia discal tipo 1 por radiografía simple fueron la disminución del espacio intervertebral 92.9% (13/14), disminución del foramen intervertebral 57.1% (8/14) y opacidad del foramen intervertebral 28.6% (4/14). Los hallazgos tomográficos de mayor presentación en los animales con hernia discal tipo 1 fueron la presencia de material discal en el canal medular y la estenosis del mismo presentes ambos en el 100% (12/12) y la estenosis del espacio foraminal en el 66.7% (8/12). El espacio intervertebral más afectado del segmento toracolumbar (T3-L3) fue el L1-L2 con 33.3% (4/12). Los resultados obtenidos permiten concluir que la radiografía simple no puede ser considerada como indicativo absoluto en el diagnóstico de hernia discal tipo 1; ya que aparentemente las alteraciones radiográficas encontradas no son suficientemente determinantes y; por lo tanto, es necesario realizar un protocolo diagnóstico que se inicie con la obtención de una placa simple complementada siempre por un examen tomográfico.

Palabras clave: Hernia discal tipo 1, radiografía simple, tomografía computarizada, toracolumbar.

ABSTRACT

The objectives of this study were to describe the radiologic findings of plain radiography in animals with suspected herniated disc and to establish its coincidence with the computed tomography (CT) examination. Sixteen dogs were studied who came to the Small Animal Clinic of Faculty of Veterinary Medicine - UNMSM between July 2007 and December 2009, whose neurological evaluation revealed a neurological dysfunction compatible with thoracolumbar spinal cord compression and a magnitude of injury from grade III. Two patients were withdrawn of study for failure to submit suspected diagnosis of disc herniation in both plain radiographic and CT examination. Plain radiographs identified 14 animals with radiographic abnormalities consistent with a herniated disc. The comparison of the results between radiographic and CT examinations showed that 71.4% (10/14) of cases agreed on the diagnosis of the presence of the disease and location of the affected intervertebral space. The radiographic findings most common in animals suspected to herniated disc type 1 were narrowed intervertebral space 92.9% (13/14), decreased size intervertebral foramen 57.1% (8/14) and opacity of the intervertebral foramen 28.6% (4/14). The most common CT findings in animals with herniated disc type 1 were the presence of disc material in the spinal canal and spinal canal stenosis both at 100% (12/12), and the foraminal space stenosis in the 66.7% (8/12). The intervertebral space most affected of segment thoracolumbar (T3-L3) was the L1-L2 with 33.3% (4/12). The results show that the plain radiography can't be regarded as an absolute indicator in the diagnosis of herniated disc type 1, as apparently found radiographic changes are not decisive enough and; therefore, is necessary to perform a diagnostic protocol starting with obtaining a plain radiography always complemented by a CT examination.

Key words: Herniated disc type 1, plain radiography, computed tomography, thoracolumbar.

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1:	Reseña general de los 16 animales de estudio.....	58
Cuadro 2:	Frecuencia de los signos neurológicos detectados en los 16 pacientes del estudio	59
Cuadro 3:	Resultados del diagnóstico por Radiografía Simple en los 16 pacientes del estudio	60
Cuadro 4:	Resultados del diagnóstico por Tomografía Computarizada en los 16 pacientes del estudio	61
Cuadro 5:	Frecuencia de las alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados sospechosos de hernia discal diagnosticados por Radiografía simple en los 14 pacientes en estudio	62
Cuadro 6:	Frecuencia de las alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados diagnosticados por Tomografía Computarizada en los 12 animales con HD-1	64
Cuadro 7:	Clasificación de los lugares evaluados según la coincidencia de lugares afectados en ambos exámenes y presencia de HD-1 en los 14 animales sospechosos por RS	66
Cuadro 8:	Frecuencia de las alteraciones radiográficas encontradas en Radiografía simple, según la concordancia y discordancia de los 14 lugares evaluados en los pacientes sospechosos a HD-1	66

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:	Vértebra lumbar de perro (vista craneal)	3
Figura 2:	Representación esquemática de vértebras lumbares y su relación con otras estructuras	4
Figura 3:	Representación esquemática de los ligamentos largos y cortos de la columna lumbar	6
Figura 4:	Representación esquemática de una vértebra torácica con sus principales ligamentos	7
Figura 5:	Componentes anatómicos de una vértebra lumbar y estructuras asociadas	9
Figura 6:	Esquema de las láminas del anillo fibroso y la distribución de las haces de fibras de colágeno en una laminilla	11
Figura 7:	Partes del disco intervertebral	12
Figura 8:	Sección sagital del disco intervertebral y estructuras asociadas	13
Figura 9:	Organización de la placa cartilaginosa vertebral	13
Figura 10:	Representación esquemática del plexo venoso vertebral en el perro	15
Figura 11:	Diagrama de agregados de proteoglicanos	17
Figura 12:	Representación esquemática de la estructura del disco	19

Figura 13: Extrusión discal o hernia tipo 1	26
Figura 14: Protusión discal o hernia tipo 2	28
Figura 15: Incidencia del haz de rayos en el área de interés	40
Figura 16: Radiografía laterolateral (LL) de la columna lumbar de un perro sin alteraciones	41
Figura 17: Radiografía laterolateral (LL) de la columna toracolumbar de un perro con alteraciones	41
Figura 18: Tomografía de una hernia discal tipo 1 en perro (vista axial)	45

LISTA DE FOTOS

Foto 1: Radiografía simple LLD del paciente 8	63
Foto 2: Radiografía simple LLD del paciente 1	63
Foto 3: Radiografía simple LLD del paciente 3	63
Foto 4: Radiografía simple LLD del paciente 9	64
Foto 5: Tomografía computarizada de una hernia discal tipo 1 en paciente 1 (vistas axial, coronal y sagital)	65

LISTA DE APÉNDICE

Apéndice 1: Resultados de la evaluación neurológica en los 16 pacientes del estudio	85
Apéndice 2: Alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados vistos por Tomografía Computarizada en los 14 pacientes sospechosos a HD-1 por Radiografía Simple	86
Apéndice 3: Alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados sospechosos a hernia discal, vistos por Radiografía Simple en 14 de los pacientes en estudio	87
Apéndice 4: Alteraciones radiográficas y lado de extrusión discal encontrados en los lugares afectados vistos por Tomografía Computarizada en los 12 animales positivos a hernia discal tipo 1	88

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad del disco intervertebral es una enfermedad degenerativa de origen desconocido que involucra un cambio celular o metaplasia que conlleva a la extrusión (Hernia tipo I) o protusión (Hernia tipo II) del material discal en el canal vertebral (Dayer, 2002; Bosco, 2002; Moses y Smith, 2003), induciendo un estado de compresión y concusión sobre la médula espinal, nervios espinales y/o las raíces nerviosas (Widmer y Thrall, 2003; Bosco, 2007). Los cambios degenerativos pueden ocurrir en cualquier disco intervertebral; sin embargo, la extrusión es más común en la región torácico caudal y lumbar (84-86%), particularmente el segmento T11-L3; por otro lado, la región cervical representa aproximadamente una quinta parte de todos los problemas de disco (12-16%). La extrusión discal toracolumbar ha sido reconocida en por lo menos 84 razas de perros, las razas condrodistróficas de perro son las que se encuentran en mayor riesgo, siendo el Dachshund la raza más afectada, con una incidencia de hasta el 72% (Braund, 1996; Fernández, 1999c; Jerram y Dewey, 1999; Necas, 1999; Calero, 2007).

La hernia discal tipo I se produce debido a una metaplasia condroide del disco intervertebral cuyo origen empieza entre el anillo fibroso y el núcleo pulposo, incrementándose el contenido de colágeno tipo II y disminuyendo la cantidad de agua en el material nuclear, debido al cambio en número y composición de proteoglicanos; esto termina afectando sus propiedades hidroelásticas, capacidad de amortiguación y resistencia a la compresión (Fernández, 1999c; Lecouteur y Grandy, 2002; Prithvi, 2008). Durante este proceso al tener menos elasticidad, el anillo fibroso puede desarrollar fisuras o cambios en la disposición de sus fibras que pueden facilitar la extrusión del núcleo pulposo degenerado hacia el canal espinal (Lecouteur y Grandy, 2002; Bosco, 2007; Almodóvar y Moreno, 2004). La presentación clínica varía de acuerdo al sitio de lesión, cantidad de material extruido, velocidad y dirección de la extrusión y el grado de hipoxia medular (Shores, 1985; Braund, 1993; Fossum *et al.*, 1999). Según el grado de

compresión medular los perros pueden presentar dolor dorsal, distintos grados de ataxia, paresia y parálisis en las extremidades posteriores, alteración en la sensación de dolor e incontinencia urinaria (Jerram y Dewey, 1999).

El diagnóstico clínico presuntivo se fundamenta en la reseña, historia clínica, signos clínicos y examen neurológico (Shores, 1985; Braund, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002; Moses y Smith, 2003). La radiografía simple o convencional es considerada como examen fundamental en el estudio de la columna vertebral y es utilizada junto con otras técnicas de diagnóstico más específicas y costosas como la mielografía, tomografía computarizada y resonancia magnética cuando hay que determinar si existe compresión medular e identificar el lugar de afección (Wisner, 2004). La literatura señala que los signos radiológicos simples pueden ser mínimos o ambiguos y es posible que la disminución de los espacios articulares, intervertebrales y del foramen intervertebral no sean tan evidentes, para ello es necesario estudios más específicos que puedan definir el alcance y localización de la mielocompresión y plano de la extrusión en el canal espinal (Braund, 1996; Fingerroth, 1997; Dayer, 2002).

La tomografía computarizada es una herramienta radiográfica valiosa para el diagnóstico de hernia discal ofreciendo también una mejor visualización de estructuras óseas, tejidos blandos mineralizados y de gas (Axlund y Hudson, 2003; Moses y Smith, 2003; Ortiz, 2004). Tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva logrando una reducción de la incidencia de convulsiones, deterioro neurológico, hemorragia y meningitis séptica; que se pueden observar con la realización de una mielografía. La rápida velocidad con la que puede realizarse minimiza el tiempo de anestesia en los animales. La finalidad de esta prueba es determinar la localización exacta de la hernia discal en la columna vertebral para la posterior descompresión quirúrgica de la médula espinal (Olby *et al.*, 2000; Dayer, 2002; Moses y Smith, 2003).

En nuestro medio la presencia de pacientes con enfermedad neurológica sospechosa de hernia discal se hace cada vez más frecuente, por lo que resulta importante la evaluación y comparación de las técnicas complementarias de diagnóstico para dicha enfermedad, de tal manera que nos permita establecer el uso apropiado de éstas en los protocolos de diagnóstico orientados a la indicación quirúrgica del paciente. El presente estudio se realiza con el fin de determinar y describir las alteraciones radiográficas observadas en animales con sospecha a hernia discal tipo 1, a través del examen radiográfico simple, para luego comparar dichos resultados con los del examen tomográfico, lo que nos permitiría evaluar la implicancia de la placa simple en el diagnóstico de esta patología y con esto orientarnos a decidir la evaluación más adecuada.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 ANATOMÍA BÁSICA

2.1.1 COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral del perro está formada por 7 vértebras cervicales, 13 torácicas, 7 lumbares, 3 sacras y de 20 a 23 coccígeas (Luttgen, 1993; Sisson, 2000; Bosco, 2002).

Una vértebra consta de un cuerpo, un arco vertebral (pedículos y láminas a ambos lados), una apófisis o proceso espinoso localizado dorsalmente, un par de procesos transversos que se proyectan lateralmente desde la región donde el arco se une al cuerpo vertebral, y los procesos o facetas articulares (un par craneal y otro par caudal) ubicados más dorsalmente, en la unión del pedículo y la lámina (Fig. 1). Junto con el cuerpo el arco vertebral forma un tubo corto, el foramen vertebral, y todos estos agujeros unidos forman el canal vertebral (Evans y deLahunta, 1997; König y Liebich, 2008).

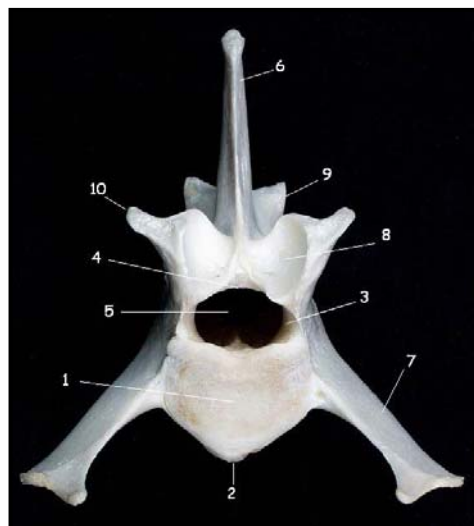


Fig. 1: Vértebra lumbar de perro (vista craneal). Extremo craneal de la vértebra (1); cresta ventral (2); pedículo del arco vertebral (3); lámina del arco vertebral (4); arco vertebral (3 y 4); agujero vertebral (5); apófisis espinosa (6); apófisis transversa (7); apófisis articular craneal (8); apófisis articular caudal (9); apófisis mamilar (10).

Los cuerpos vertebrales se articulan unos con otros a través del arco vertebral, y mediante sínfisis intervertebrales con discos intervertebrales, estos últimos conformados por un anillo fibroso que rodea a un núcleo pulposo (Bosco, 2002; König y Liebich, 2008) (Fig. 2). Así, se establecen tres puntos principales de unión: el disco intervertebral, ubicado entre las placas de extremo craneal y caudal de los cuerpos vertebrales, y dos de las facetas articulares (Luttgen, 1993).

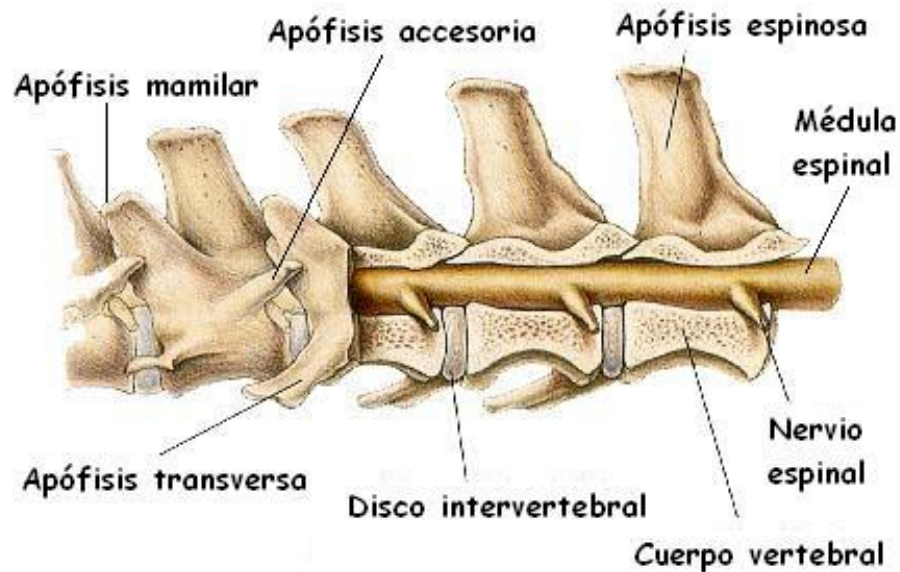


Fig. 2: Representación esquemática de vértebras lumbares y su relación con otras estructuras
(Fuente: Dayer, 2002).

2.1.1.1. Tipos de vértebras:

Vértebras cervicales

La primera vértebra (atlas) junto con la segunda vértebra cervical (axis), permiten el movimiento de la cabeza (König y Liebich, 2008). El atlas posee procesos articulares modificados, ausencia de apófisis espinosa y tamaño del cuerpo disminuido. Sus apófisis transversas o alas son anchas, planas y horizontales. Presenta forámenes transversos y forámenes vertebrales laterales. El axis presenta una apófisis espinosa alargada y rugosa. La apófisis odontoides es redondeada y relativamente grande, ligeramente inclinada dorsalmente. La tercera, cuarta y quinta vértebra poseen apófisis espinosas más bajas, pero que van aumentando gradualmente, sus apófisis transversas se proyectan ventral y caudalmente, presentan dos prolongaciones y en su base presentan forámenes transversos. La sexta vértebra posee una apófisis espinosa alta y la séptima vértebra carece de forámenes vertebrales y posee una apófisis espinosa más prominente (Evans y deLahunta, 1997; Sisson, 2000).

Vértebras torácicas

Los cuerpos vertebrales son cortos y a diferencia de las 9 primeras que presentan una carilla costal craneal y otra caudal, las 4 últimas presentan sólo la primera. Las carillas de dos vértebras vecinas forman la superficie articular para la cabeza de una costilla y los tubérculos de las mismas lo hacen con los procesos o apófisis transversas (Evans y deLahunta, 1997). Las apófisis transversas son cortas, romas e irregulares. Las apófisis espinosas de las 8 primeras vértebras son largas y tiene una dirección caudal, la novena y décima vértebra se acortan y tienen una inclinación caudal más marcada, la undécima vértebra es casi perpendicular al eje longitudinal (anticlinal) y las de las dos últimas vértebras se inclinan ligeramente en sentido craneal (Evans y deLahunta, 1997; Sisson, 2000).

Vértebras lumbares

Los cuerpos vertebrales son más largos. Las apófisis transversas están dirigidas craneal y ventralmente, su longitud aumenta hasta la sexta vértebra. Las apófisis espinosas son romas, anchas en ventral y estrechas en dorsal, y su orientación es ligeramente a craneal a excepción de la última vértebra. La altura disminuye a partir de la cuarta vértebra (Evans y deLahunta, 1997).

Sacro

Resulta de la fusión de los cuerpos y procesos de tres vértebras. Es corto, ancho y cuadrangular. Las apófisis espinosas están unidas para formar la cresta sacra media. La superficie dorsal presenta dos pares de forámenes sacros. Las alas son prismáticas y altas. Las apófisis articulares craneales son grandes y las caudales son pequeñas (Evans y deLahunta, 1997; Sisson, 2000).

Vértebras caudales o coccígeas

Están totalmente desarrolladas en la parte craneal de la región y a medida que progresan en dirección caudal pierden sus características distintivas. Así, el arco es completo en las seis primeras, las apófisis articulares de las tres o cuatro primeras están bien desarrolladas en cada extremo y posteriormente se reducen gradualmente de tamaño, mientras que las apófisis caudales desaparecen. Las apófisis transversas de las cinco o seis primeras son relativamente grandes, posteriormente van desapareciendo (Sisson, 2000).

2.1.1.2. Ligamentos:

Los cuerpos vertebrales poseen ligamentos que dan estabilidad y soporte a la columna. Existen dos grupos, ligamentos largos, que unen la columna vertebral en una unidad funcional; y los ligamentos cortos, que sólo unen vértebras vecinas (König y Liebich, 2008) (Fig. 3).

Ligamentos largos

En este grupo se encuentra el ligamento longitudinal dorsal, que recorre el piso del canal vertebral, creando un fuerte vínculo con el dorso del centro de las vértebras y con el anillo dorsal de cada disco intervertebral, en la región cervical este ligamento es ancho y grueso a diferencia de la región toracolumbar donde es más delgado (Luttgen, 1993; Braund, 1996; Toombs y Waters, 2003; Widmer y Thrall, 2003). El ligamento longitudinal ventral, que se extiende por la parte ventral de los cuerpos vertebrales. El ligamento de la nuca nace caudal al axis y se inserta en la apófisis espinosa de la primera vértebra torácica, a partir de acá cambia de nombre a ligamento supraespinoso, que se extiende sobre los extremos libres de las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y lumbares (König y Liebich, 2008).

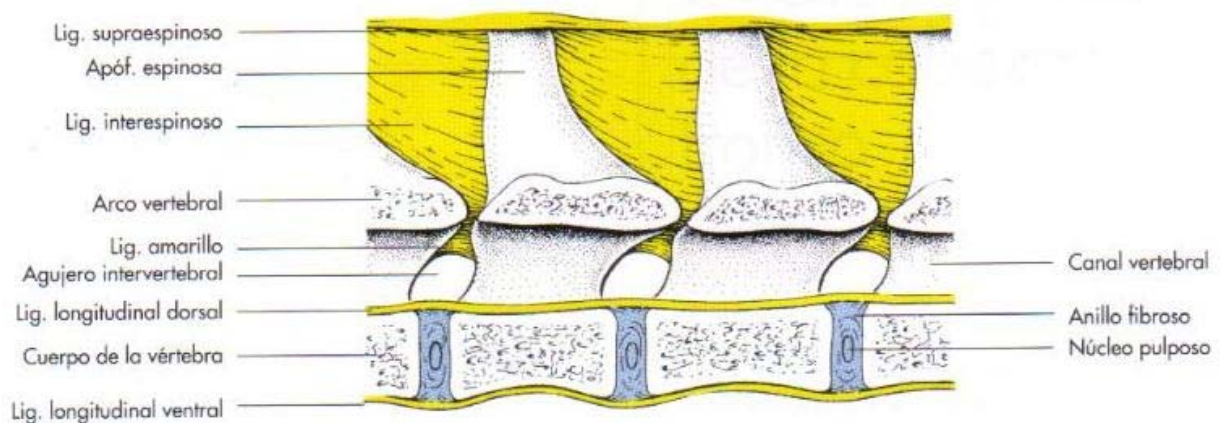


Fig. 3: Representación esquemática de los ligamentos largos y cortos de la columna lumbar.

(Fuente: König y Liebich, 2008).

Ligamentos cortos:

Está conformado por: los ligamentos interarcuales (flavum o amarillo), que se localizan entre los arcos vertebrales dorsalmente a la médula espinal (Luttgen, 1993; König y Liebich, 2008). Los ligamentos intercapitis o intercapitales transversos recorren la parte dorsal del disco en ventral al ligamento longitudinal dorsal, uniendo las cabezas de las costillas contralaterales y sólo se visualizan entre el segundo y décimo cuerpo vertebral torácico (Braund, 1996; Jerram y

Dewey, 1999a; Bosco, 2002) (Fig. 4). Entre el ligamento intercapital y el disco intervertebral hay una vaina tendinosa sinovial. EL ligamento longitudinal dorsal está separado del ligamento intercapital por una bolsa sinovial (König y Liebich, 2008).

También se encuentran los ligamentos interespinosos, que se extienden entre las apófisis espinosas; y los ligamentos intertransversos ubicados entre las apófisis transversas de las vértebras lumbares (König y Liebich, 2008).

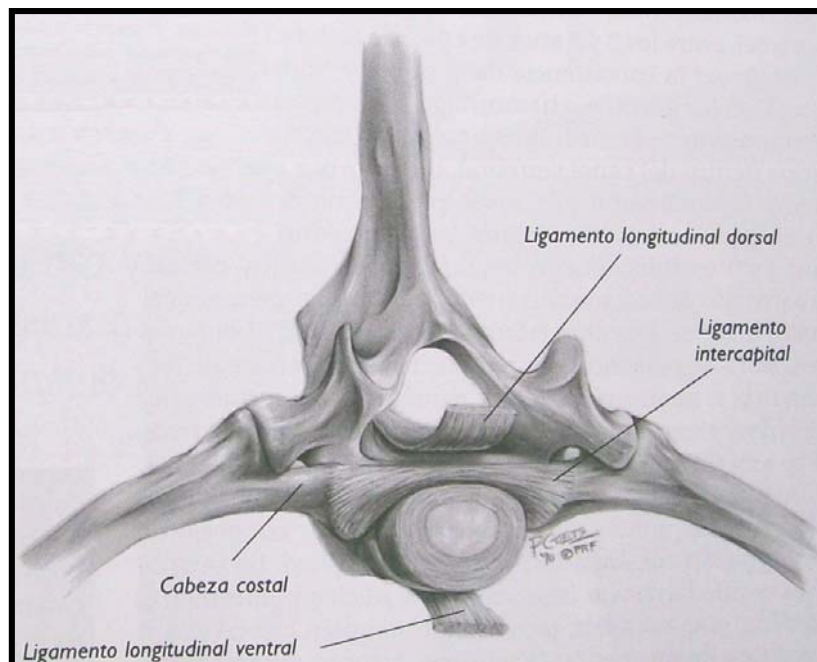


Fig. 4: Representación esquemática de una vértebra torácica con sus principales ligamentos.
(Fuente: Garibaldi, 2003).

La transmisión de fuerzas hacia la columna vertebral durante los movimientos, es un acontecimiento coordinado en el que participan todo el entorno de dos vértebras vecinas como base ósea, los discos intervertebrales fibrocartilaginosos, las articulaciones de los arcos vertebrales y los ligamentos adyacentes, a este conjunto se le denomina “segmento de movilización”. Esta unidad funcional es complementada por los agujeros intervertebrales con su contenido, las ramas nerviosas de los nervios raquídeos y los vasos sanguíneos, y por otro lado; por la musculatura de las diferentes regiones (cervical, torácica y lumbosacra) (König y Liebich, 2008).

2.1.2 MEDULA ESPINAL

Cada vértebra tiene una cavidad central y cuando se alinean todas secuencialmente forman el canal vertebral o espinal que aloja a la médula espinal; así, éste se encuentra limitado en su

parte ventral por los cuerpos vertebrales, en su parte dorsal por el arco vertebral y como límites laterales tiene a los pedículos vertebrales (Luttgen, 1993; Bosco, 2007).

La relación del tamaño del canal vertebral y la médula espinal varían en los diferentes niveles de la columna vertebral. En las regiones cervical y lumbar caudal el canal es más ancho y; por lo tanto, hay un mayor espacio alrededor de la médula espinal (espacio extradural), a diferencia de la región toracolumbar donde el canal se hace más estrecho y es ocupado casi totalmente por la médula espinal (Luttgen, 1993; Widmer y Thrall, 2003, König y Liebich, 2008).

Cuando una vértebra se une una con otra forman a cada lado de la columna una ventana (forámenes o agujeros intervertebrales) por donde pasan vasos sanguíneos y nervios espinales. Las raíces de los nervios espinales discurren un corto trayecto dentro del canal medular antes de salir por su correspondiente foramen intervertebral (Oribe, 2003). Así, por cada vértebra sale un par de nervios; es decir, 13 torácicos, 7 lumbares, 3 sacras y el numero correspondiente a las coccígeas, excepto en el segmento cervical donde si bien hay 7 vértebras cervicales existen 8 pares de nervios, debido a que el primer par sale por delante de la primera vértebra cervical (Luttgen, 1993).

La médula espinal se encuentra cubierta de membranas meníngeas inervadas por numerosos nervios sensitivos llamados nervios meníngeos (Fig. 5). La capa más interna es la piamadre y esta en íntima relación con el parénquima espinal y contiene la gran red vascular que proporciona nutrientes y elimina desechos del sistema nervioso. Alrededor de ésta tenemos a la capa media, la aracnoides, y el espacio entre ésta y la piamadre se denomina espacio subaracnoideo, donde fluye el líquido cefalorraquídeo (Luttgen, 1993, Bosco, 2007). La capa más externa y fuerte corresponde a la duramadre que envuelve a la médula y acompaña la salida de los nervios espinales hasta el foramen intervertebral. El espacio existente entre ésta y la aracnoides recibe el nombre de espacio subdural y contiene escasa cantidad de líquido. El espacio entre el periostio de las vértebras y la duramadre se llama espacio epidural ocupado por tejido adiposo y el plexo venoso vertebral interno (Oribe, 2003; Toombs y Waters, 2003).

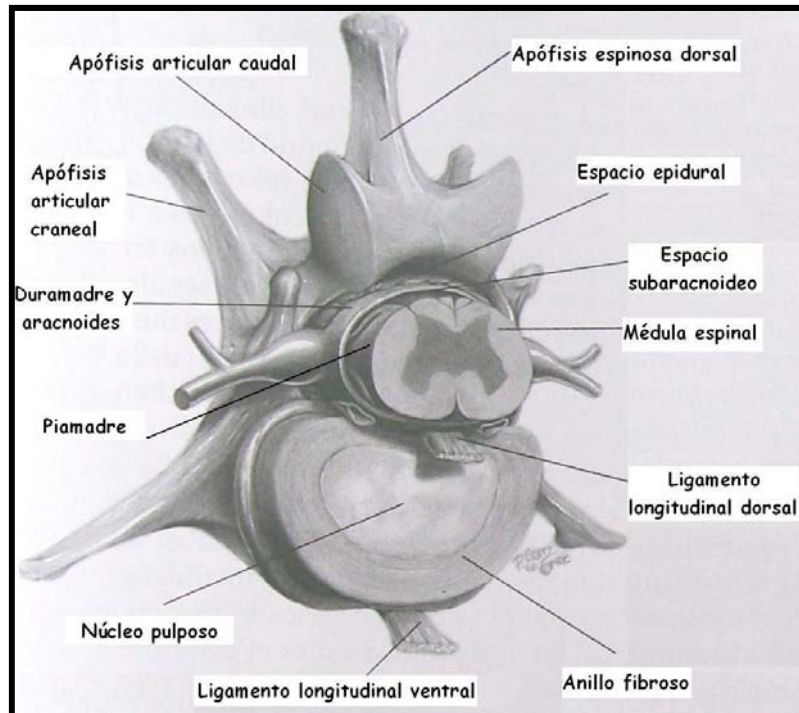


Fig. 5: Componentes anatómicos de una vértebra lumbar y estructuras asociadas (Fuente: Garibaldi, 2003).

El inicio de la médula espinal es el mielencéfalo y se prolonga a través del canal medular hasta terminar a nivel de la lumbar 5 (L5) en razas grandes y lumbar 6 (L6) en caninos de raza pequeña. Existen ensanchamientos normales de la médula a nivel cervicotorácico (C6-T2) y lumbosacro (L4-S2) denominadas intumescencias, que pueden ser confundidas con edema cuando se visualizan en dorsal (Bosco, 2002; Widmer y Thrall, 2003). Su presencia se debe a un incremento de materia blanca y somas neuronales asociados con la inervación de los miembros locomotores torácicos y pélvicos, respectivamente (Evans y deLahunta, 1997).

La médula está formada por grupos de neuronas y tractos nerviosos, responsables de transmitir la información motora y sensitiva desde el encéfalo hacia todo el organismo y a la inversa. Se constituye externamente por la sustancia blanca, conformada por paquetes o tractos (grupos axonales) de tipo sensitivo y motor; e internamente por la sustancia gris caracterizada por la presencia de somas neuronales (Bosco, 2002, Bosco, 2007).

Entre los tractos sensoriales están los tractos dorsales de la columna, tractos espinocerebelares y los tractos espinotalámicos. Los primeros son los que transportan la información de propiocepción consciente, son grandes y se sitúan a nivel superficial en la médula espinal, así como los segundos y; por lo tanto, ante una compresión a nivel epidural produciría en el animal una marcha incoordinada (ataxia). Los últimos llevan la información del dolor profundo y se encuentran profundamente en la médula espinal cerca a la sustancia gris (Bosco, 2002; Dellmann y McClure, 2004; Bosco, 2007).

Los tractos motores pueden ser extensores (vestibuloespinal y reticuloespinal) o flexores (rubroespinal y corticoespinal), salen del encéfalo y hacen sinapsis con las neuronas espinales (neurona motora superior e inferior) que emiten axones que salen de la médula espinal, constituyéndose en los nervios periféricos motores (Bosco, 2002; Dellmann y McClure, 2004; Bosco, 2007). Estos tractos se ubican en la mitad de la médula espinal y son más pequeños que los tractos sensoriales; de tal manera, que si hay una lesión espinal profunda produciría una incapacidad motora en el animal como la paresia (debilidad muscular en la marcha) o plejia (parálisis) (Bosco, 2007).

Las neuronas motores inferiores (NMI) sirven como un puente a las neuronas motores superiores (NMS) para que les permita llegar a sus efectores (músculos o glándulas). Las NMS poseen un control inhibitor sobre las NMI, de tal forma que una disfunción de las primeras induciría la pérdida de modulación inhibitoria produciendo una reflejos normales o aumentados (hiperreflexia), hipertonia muscular (espasticidad) y atrofia lenta por desuso; por otro lado, si hay una lesión de la NMI se produce una pérdida absoluta o parcial de la actividad muscular o glandular provocando reflejos ausentes o disminuidos (hiporreflexia), hipotonía muscular (flacidez) y una atrofia rápida (Bagley *et al.*, 1996; Fernández, 1999a; Garibaldi, 2003). Esto último tiene importancia en el diagnóstico de una lesión o compresión medular, ya que permite determinar el probable lugar anatómico afectado.

2.1.3 DISCO INTERVERTEBRAL

En la columna vertebral del perro existen 26 discos intervertebrales intercalados entre los cuerpos vertebrales y unidos a estos mediante una articulación anfiartrodial, excepto en la articulación atlantoaxial, la región sacra y coccígea (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Toombs y Waters, 2003). Esto representa alrededor de la tercera parte de la columna y tanto en las regiones cervical como lumbar los discos son más anchos que en la región torácica (Braund, 1996; Roberts y Urban, 2000).

El disco intervertebral es una estructura elástica de unión que consta de tres regiones diferenciadas: el núcleo pulposo, el anillo fibroso y la placa terminal de cartílago, responsables de proporcionar flexibilidad, absorber y transmitir fuerzas de compresión que se aplican sobre la columna vertebral, por esta razón su comportamiento mecánico posee una gran influencia sobre la mecánica de toda la columna (Jerram y Dewey, 1999a; Roberts y Urban, 2000; Raurell, 2005).

2.1.3.1 Partes del disco

Núcleo pulposo

El núcleo pulposo es un derivado de las células de la notocorda embrionaria encargadas de la expresión de genes y proteínas características del cartílago articular, incluyendo el agregano y el colágeno tipo II (Braund, 1996; Hunter *et al.*, 2003; Raurell, 2005). Está ubicado excéntricamente entre el tercio medio y dorsal del disco y se caracteriza por ser una masa gelatinosa esférica compuesta por una mezcla de moléculas de proteoglicanos, agua, fibras colágenas y escasas células que le confieren propiedades de viscoelasticidad y resistencia a las fuerzas compresivas (Jerram y Dewey, 1999a; Raurell, 2005; Cano *et al.*, 2008) (Fig. 7). Esta estructura se encuentra sometida a un estado de pre-tensión, que le sirve para amortiguar cargas y proporcionar elasticidad, por esta razón si el anillo fibroso se rompiera esta saldría inmediatamente (Shores, 1985; Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Toombs y Waters, 2003; Escario, 2004).

Anillo fibroso

El anillo fibroso es un tejido fibrocartilaginoso ubicado en la parte externa del disco, que se compone de varias capas o láminas concéntricas sucesivas de fibras de colágeno tipo I, paralelas entre sí, que rodean al núcleo pulposo. Las láminas se cruzan entre sí y se irradian al exterior en diferentes ángulos de 100° a 120°, de esta forma le permiten al anillo resistir fuerzas elevadas de flexión y torsión que se puedan aplicar al disco (Luttgen, 1993; Braund, 1996; Roberts y Urban, 2000; Adams y Roughley, 2006) (Fig. 6).

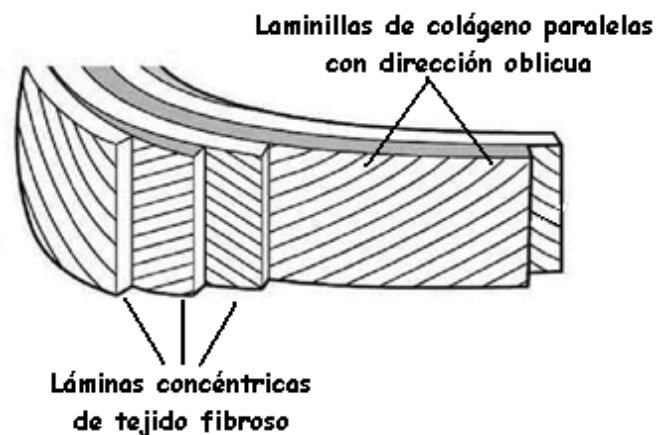


Fig. 6: Esquema de las láminas del anillo fibroso y la distribución de las haces de fibras de colágeno en una laminilla (Fuente: Adams y Roughley, 2006).

El elemento principal de la composición del anillo fibroso es el colágeno, representando el 70% del peso seco. La alta densidad y la disposición espacial del colágeno le confieren una gran resistencia tensional a la estructura (Cano *et al.*, 2008). Esta estructura fibrosa se caracteriza porque sus porciones ventral y lateral son 1.5 a 3 veces más anchas que la dorsal, esto sumado a la posición excéntrica del núcleo pulposo, explicaría por qué las hernias discales se producen hacia dorsal en los animales de compañía (Jerram y Dewey, 1999a; Bosco, 2002; Toombs y Waters, 2003).

Otras de las estructuras que se encuentran a este nivel son las terminaciones nerviosas y las fibras elásticas, estas últimas hasta ahora sólo vistas en el disco humano ubicadas en la interfase entre el disco y la epífisis vertebral, que se disponen como láminas en forma longitudinal, circular y oblicua, y que le confieren al anillo cierta elasticidad (Braund, 1996; Raurell, 2005; Prithvi, 2008).

El anillo fibroso contacta internamente con el núcleo pulposo mediante una “zona de transición”, donde pierde su estructura laminar distintiva volviéndose mas cartilaginosa y donde la nutrición es más deficiente, esta zona es mas amplia en discos inmaduros de perros de raza condrodistrófica (Braund, 1996; Raurell, 2005) (Fig. 7). Externamente se relaciona con las caras articulares vertebrales (placas terminales) y con los ligamentos longitudinal dorsal y ventral (Raurell, 2005).

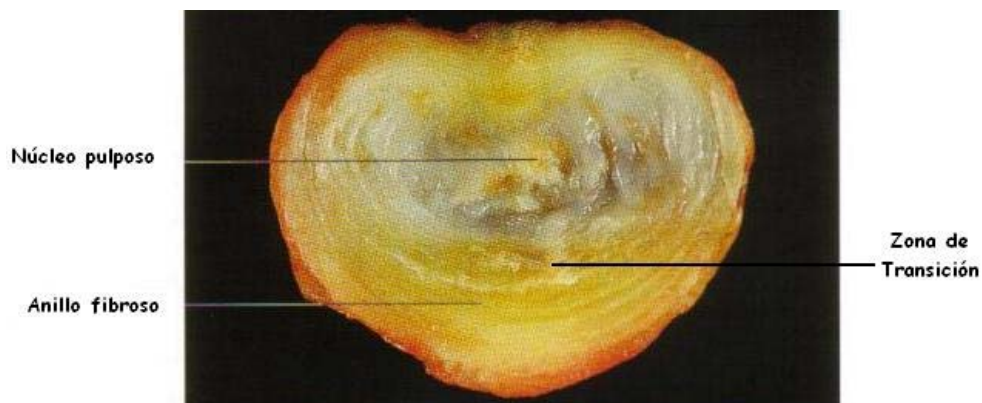


Fig. 7: Partes del disco intervertebral (Fuente: König y Liebich, 2008).

Placas terminales cartilaginosas

Las placas terminales cartilaginosas son capas delgadas de cartilago hialino y definen los límites craneal y caudal de cada disco, que se unen al hueso liso de las placas terminales vertebrales (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Raurell, 2005; Prithvi, 2008). Sirven de transición entre el disco y los cuerpos vertebrales, y a través de ellas pasa toda la vascularización proveniente de tejidos adyacentes, que lleva nutrientes y oxígeno al disco intervertebral (Jerram y Dewey, 1999a; Raurell, 2005).

En su parte central presentan una concavidad en la que se aloja parte del anillo fibroso y núcleo pulposo; así, estos últimos junto con las placas terminales cartilaginosas y vertebrales se adhieren formando una unión sólida entre el disco y la vértebra (Jerram y Dewey, 1999^a; Raurell, 2005; Prithvi, 2008) (Fig. 8).

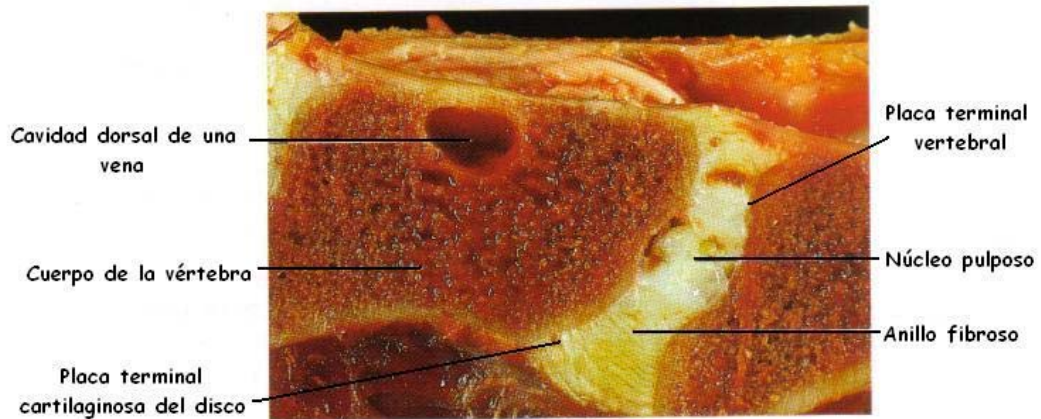


Fig. 8: Sección sagital del disco intervertebral y estructuras asociadas (Fuente: König y Liebich, 2008).

Este cartílago está compuesto por condrocitos y una matriz extracelular (colágeno, PG y agua). Su principal función es la de transportar solutos desde la vértebra (elemento vascularizado) al disco (elemento avascular). El principal mecanismo de transporte es la difusión; así, la alteración por fenómenos degenerativos en esta estructura tendrá un papel fundamental en la degeneración del disco (Cano *et al.*, 2008) (Fig. 9).

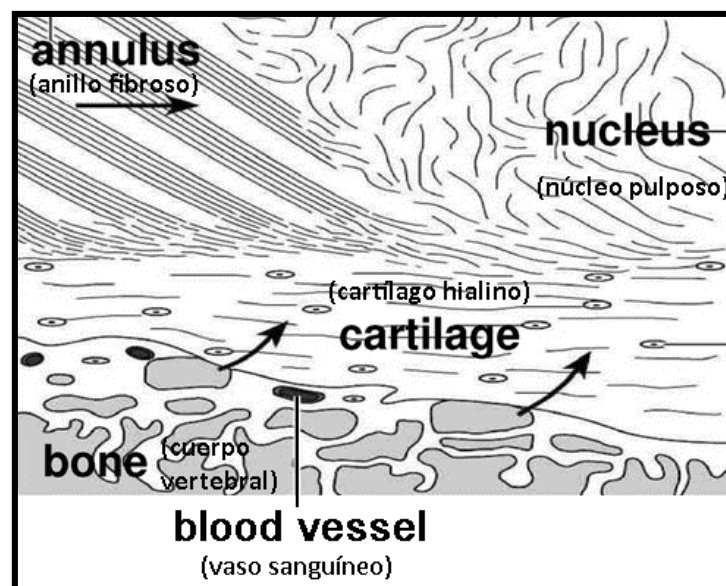


Fig. 9: Organización de la placa cartilaginosa vertebral. Compuesta de cartílago hialino débilmente asociado a la perforación del hueso cortical del cuerpo vertebral, así como a las fibras colágenas del anillo y al núcleo. Las flechas indican las rutas de transporte de nutrientes a partir de los vasos sanguíneos que rodean a las regiones centrales del disco. (Fuente: Adams y Roughley, 2006).

2.1.3.2 Vascularización e Inervación discal

Los discos intervertebrales son las mayores estructuras avasculares del organismo que dependen de rutas de difusión pasivas, a través de las placas terminales cartilaginosas y el anillo fibroso, con el fin de tener un equilibrio celular (Braund, 1996; Raurell, 2005; Prithvi, 2008). Así, por este mecanismo el núcleo pulposo recibe el agua y los nutrientes necesarios, en tanto que los compuestos de mayor tamaño como la albúmina, enzimas y hormonas ingresan en el núcleo pulposo mediante transporte forzado (Raurell, 2005).

El transporte de nutrientes y la eliminación de residuos celulares desde el disco se realiza a través de pequeños vasos sanguíneos que atraviesan las placas terminales vertebrales desde tejidos adyacentes, como los ligamentos longitudinales y los cuerpos vertebrales, esto facilitado por la acción del movimiento vertebral normal del animal (Luttgen, 1993; Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Prithvi, 2008).

El plexo o seno venoso vertebral es una red venosa carente de válvulas, de paredes muy delgadas, desprovistas de fibras musculares, fácilmente distendibles y recorren por completo el lado izquierdo y derecho de la columna vertebral. Son más grandes en la región cervical y recorren el canal vertebral junto a los pedículos de los arcos vertebrales; sin embargo en la región toracolumbar presentan un curso más medial. Durante su recorrido divergen en cada espacio del disco intervertebral y vuelven a converger en la parte media de cada cuerpo vertebral (Gómez y Freeman, 2003; Toombs y Waters, 2003)

Las anastomosis entre los canales derecho e izquierdo son frecuentes. Algunos de estas son más superficiales, mientras que otros se producen por debajo del ligamento longitudinal dorsal o en el cuerpo vertebral. Las ramas anastomósicas interarcuales pueden circular por la parte superior de la médula espinal y son más prominentes en las regiones cervical y torácica (Toombs y Waters, 2003). Tiene como función drenar la sangre que proviene de los cuerpos y arcos vertebrales, músculos paravertebrales, médula espinal, meninges y las raíces espinales nerviosas. Está dividido en tres componentes, de acuerdo a su posición en el canal vertebral: el plexo venoso vertebral externo o paravertebral, el plexo venoso vertebral interno o epidural y las venas basivertebrales (Gómez y Freeman, 2003) (Fig. 10).

Las capas externas del anillo fibroso, el ligamento longitudinal dorsal y ventral contienen fibras nociceptivas en contraposición con el núcleo pulposo y la zona de transición que no se encuentran inervados (Luttgen, 1993). Dicha inervación proviene de ramificaciones del nervio senovertebral y el nervio espinal, cuyo origen se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal

(Prithvi, 2008). El llamado dolor discogénico surge cuando se presenta un estiramiento o desgarro de las capas externas del anillo fibroso (Luttgen, 1993).

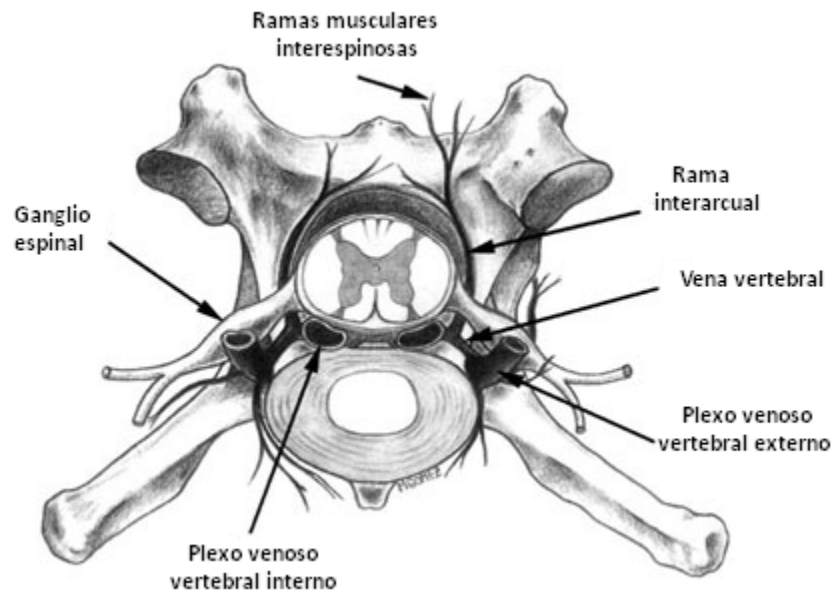


Fig. 10: Representación esquemática del plexo venoso vertebral en el perro (Fuente: Gómez y Freeman, 2003).

2.2 COMPOSICIÓN DISCAL

La morfología y función de disco depende totalmente de la organización y propiedades de su matriz extracelular (Urban y Winlove, 2007; Prithvi, 2008). Esta matriz tiene dos funciones, dotar al tejido de propiedades biomecánicas necesarias y actuar como un filtro selectivo, regulando la composición del fluido extracelular y la proporción de nutrientes y metabolitos que se intercambian entre las células del disco y el resto del cuerpo (Urban y Winlove, 2007).

La matriz es una estructura dinámica, que esta formada fundamentalmente por agua y macromoléculas, cuyas proporciones varían según la localización en el interior del disco, la edad y el estado de degeneración (Roberts y Urban, 2000; Prithvi, 2008). En condiciones normales el balance entre la síntesis, degradación y acumulación de macromoléculas determina la calidad e integridad de la matriz y; por lo tanto, su comportamiento mecánico. Las moléculas son continuamente degradadas por proteinasas (metaloproteiniasas y agrecanasas), las cuales son sintetizadas por las propias células del disco (Urban y Winlove, 2007; Prithvi, 2008).

2.2.1. Proteoglucanos

El agrecano es el principal proteoglucano (PG) del disco, es una molécula muy grande formada por un núcleo proteico central al que están ligados numerosos glucosaminoglucanos (GAG), cadenas repetidas de disacáridos, a través de uniones covalentes similar a las cerdas de un cepillo (Braund, 1996; Roberts y Urban, 2000; Urban y Winlove, 2007). Estas cadenas laterales contienen grupos aniónicos, que poseen una gran densidad de cargas negativas asociadas, lo que los hace atraer moléculas de agua (hidrofílicas), propiedad conocida como presión de hinchamiento y que es muy importante para el funcionamiento del disco (Roberts y Urban, 2000). De aquí, que los PG sean altamente hidrófilos y regulen la cantidad de agua en el núcleo. El grado de hidratación condiciona directamente la resistencia del núcleo pulposo a la compresión (Cano *et al.*, 2008).

La carga y la elevada concentración de PG controlan la entrada y el movimiento de solutos a través de la matriz extracelular. Las moléculas pequeñas como el oxígeno y sobretodo la glucosa pueden penetrar fácilmente el disco y moverse a través de la matriz. Las sustancias químicas electropositivas y los iones con carga positiva como el Na^+ y Ca^{++} están en concentraciones más altas en el disco cargado negativamente que en el líquido intersticial circundante. Las moléculas grandes como la seroalbumina o las inmunoglobulinas son demasiado voluminosas para entrar en el disco, y sólo están presentes en concentraciones muy bajas (Roberts y Urban, 2000; Cano *et al.*, 2008).

Las moléculas individuales de agrecano se unen a una cadena de ácido hialurónico, a través de regiones globulosas (G1, G2, y G3) insertadas en la proteína nuclear central, formando enormes agregados de PG, los cuales se encuentran en una red de colágeno circundante (Roberts y Urban, 2000; Urban y Winlove, 2007) (Fig. 11).

Los GAG son polianiones sulfatados de cadena larga que se caracterizan por unidades repetidas de disacáridos de una hexosamina y un azúcar neutro o ácido hexurónico (Braund, 1996). Los GAG más importantes en el disco intervertebral son el sulfato de condroitina, sulfato de queratano, sulfato de dermatano y ácido hialurónico (Raurell, 2005). Algunos estudios han demostrado que el sulfato de condroitina y el sulfato de queratano son los principales GAG en los discos humanos y que son los responsables tanto del mantenimiento de la hidratación tisular como de determinar la composición iónica del fluido intersticial (Braund, 1996; Urban y Winlove, 2007; Prithvi, 2008).

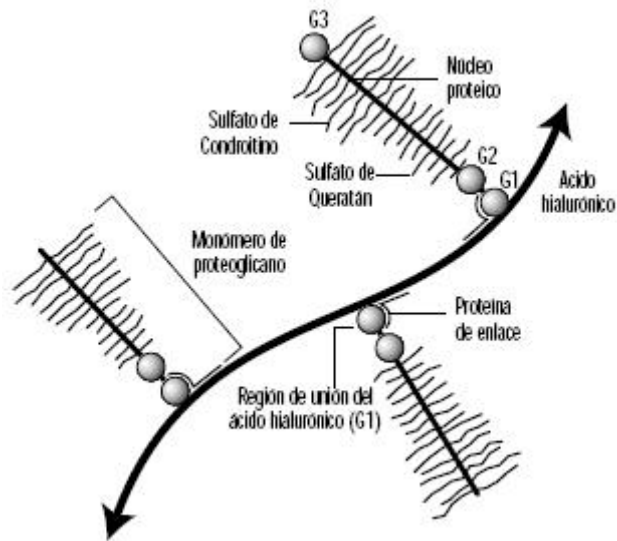


Fig. 11: Diagrama de agregados de proteoglicanos. G1, G2 y G3 representan las regiones globulosas insertadas en una proteína nuclear central. (Fuente: Roberts y Urban, 2000).

Por otro lado, se han encontrado a nivel del disco y de la placa terminal cartilaginosa otros tipos de PG más pequeños como la decorina, la fibromodulina, el biglucano y el lumicano, la función de éstos es aún desconocida; sin embargo, se cree que las dos primeras participan en la regulación de la formación de la red de colágeno, y el biglucano puede contribuir en la síntesis de la matriz (Roberts y Urban, 2000; Melrose *et al.*, 2001). El versicano es otro proteoglicano identificado entre las láminas del anillo fibroso en discos humanos, porcinos y ovinos, esto sugiere que puede estar involucrado en la viscoelasticidad del tejido (Melrose *et al.*, 2001).

2.2.2. Colágeno

Es la principal proteína estructural del organismo y componente macromolecular del disco. Todos los colágenos son de diferente longitud y poseen regiones helicoidales, cuya proporción varía de acuerdo al tipo. Están estabilizados por enlaces cruzados intra e intermoleculares, que refuerzan la resistencia de las moléculas ante las tensiones mecánicas y la degradación enzimática. Se encuentra en el 70% del anillo fibroso y en el 20-30% del núcleo pulposo (Roberts y Urban, 2000; Urban y Winlove, 2007).

Las fibras de colágeno constituyen el andamiaje estructural del disco, anclan el disco al cuerpo vertebral adyacente y le proporciona al disco fuerza de tensión. Las capas de fibras de colágeno en el anillo fibroso alternan sus direcciones para dar mayor resistencia a la estructura (Roberts y Urban, 2000; Raurell, 2005; Urban y Winlove, 2007; Prithvi, 2008) (Fig. 12).

El disco está formado por varios tipos de colágeno, en el anillo fibroso existen el tipo I, II y III con predominio del tipo I en un 80% aproximadamente (Roberts y Urban, 2000; Raurell,

2005; Cano *et al.*, 2008) y tanto el núcleo pulposo como la placa terminal cartilaginosa contienen sólo el tipo II (80%) (Braund, 1996; Roberts y Urban, 2000). El colágeno provee al núcleo pulposo de un almacén donde se asientan PG y células, además tiene un papel fundamental en la transmisión de fuerzas dentro del núcleo (Cano *et al.*, 2008).

Existe un cambio uniforme en el tipo molecular de I a II desde el anillo fibroso externo hasta la zona de transición, lo que se refleja en los diferentes tipos celulares en estas regiones; por ejemplo, se ha visto que en el anillo fibroso externo hay células compatibles con fibroblastos y en el anillo fibroso interno células más condrocíticas, esto va de acuerdo a los requerimientos estructurales del disco (Braund, 1996; Urban y Winlove, 2007).

2.2.3. Células

La densidad celular del disco intervertebral es muy baja en comparación con otros tejidos; sin embargo, su actividad continua es vital para la salud del disco, ya que producen constantemente macromoléculas para sustituir las que se degradan con el paso del tiempo (Roberts y Urban, 2000). Tienen un papel fundamental en el mantenimiento de la matriz extracelular, que es la que da sus propiedades mecánicas al núcleo pulposo (Cano *et al.*, 2008). El colágeno es producido y mantenido por los fibrocitos y fibroblastos, que se sitúan entre los haces de colágeno. Los condrocitos, fibrocitos y células de la notocorda son los tipos celulares que se encuentran en la matriz del núcleo pulposo (Raurell, 2005).

2.2.4. Agua

Es el componente principal del disco y su concentración depende de la edad y de su posición en el disco (Roberts y Urban, 2000; Urban y Winlove, 2007). En perros jóvenes maduros no condrodistrofoides el contenido hídrico es de 80% en el núcleo pulposo y 60% en el anillo fibroso. En cachorros el núcleo pulposo llega a tener un 80-88% de agua (Braund, 1996; Raurell, 2005).

Existe una correlación entre la cantidad de PG y el contenido de agua de la matriz. La cantidad de agua también varía dependiendo de la carga que se le aplique al disco, la cual es proporcionada por el peso corporal, pero principalmente por la actividad muscular y las tensiones de ligamentos (Urban y Winlove, 2007). El agua es importante tanto para el funcionamiento mecánico del disco como para proporcionar el medio de transporte de las sustancias disueltas dentro de la matriz (Roberts y Urban, 2000).

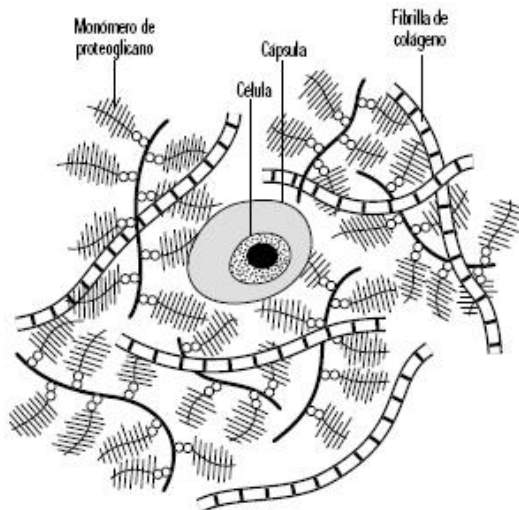


Fig. 12: Representación esquemática de la estructura del disco, donde se muestran las fibras de colágeno en bandas intercaladas con numerosas moléculas de proteoglicano en forma de botella y cepillo y algunas células. (Fuente: Roberts y Urban, 2000).

2.3 FISIOLÓGÍA DISCAL

La principal función del disco es mecánica y su eficiencia depende de la calidad y cantidad de sus componentes de matriz. El disco transmite la carga a lo largo de la columna vertebral y también permite su curvatura y torsión. Cuando la carga que soporta el disco aumenta, la presión se distribuye uniformemente, a través de la placa terminal y por todo el disco. El núcleo pulposo para reducir la fuerza compresiva axial la transforma en presiones tangenciales sobre el anillo fibroso (Braund, 1996; Roberts y Urban, 2000).

La función de soporte del disco y su capacidad para tolerar las presiones vertebrales parecen depender de la constitución e integridad de sus PG (cargados negativamente), ubicados predominantemente en el núcleo pulposo y zona de transición, áreas del disco que poseen hiperactividad hidrofílica. Esta propiedad hidrofílica le proporciona al núcleo pulposo un mecanismo absorbente de choque del disco que le permite deformarse y disipar las fuerzas por igual sobre el anillo fibroso y la placa terminal cartilaginosa (Braund, 1996).

El anillo fibroso también posee una elasticidad intrínseca proveniente de sus laminillas interdigitales que brindan en forma adicional una absorción de choque (Braund, 1996). Si aumenta la carga sobre el disco la presión de agua aumenta y se altera el equilibrio, para compensarlo sale líquido del disco y con esto aumenta tanto la concentración de PG como la presión osmótica del disco. Esto continúa hasta que se restablece el equilibrio o se retira la carga sobre el disco. La pérdida de líquido sumado con la deformación continua se produce paulatinamente el aplastamiento del disco. Hasta hoy se ignora cuales son las demandas mecánicas que favorecen un equilibrio estable, y cuales pueden favorecer la degradación de la matriz en lugar de la síntesis (Roberts y Urban, 2000).

La atracción de las moléculas de agua por los grupos polares (carboxilo y sulfonilo) de los GAG le confiere al núcleo pulposo la característica de gel, esto es la de una sustancia incompresible (Braund, 1996). El agua también proporciona el medio por el cual se intercambian nutrientes y productos de desecho entre el disco y la corriente sanguínea circundante. La red de colágeno contiene agua captada por los PG y a su vez a estos últimos impidiendo que escapen del tejido. Los PG, el agua y el colágeno forman una estructura capaz de soportar altas cargas compresivas. El conocimiento de la fisiología discal permite inferir sobre el metabolismo y la nutrición global del disco (Roberts y Urban, 2000).

2.4 METABOLISMO Y NUTRICIÓN DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Dentro del disco intervertebral existen tensiones de oxígeno bajas, lo cual origina un metabolismo celular basado en la glucólisis anaerobia para la obtención de adenosin trifosfato (ATP), produciéndose así un pH local bajo debido a la alta producción de lactato. Es fundamental el equilibrio entre pH, tensiones de oxígeno y concentración de glucosa para la viabilidad celular (Braund, 1996; Urban y Winlove, 2007; Cano *et al.*, 2008).

En el cuerpo vertebral existen capilares que penetran el espacio subcondral de las placas terminales vertebrales. Los nutrientes, principalmente glucosa y oxígeno, requeridos para el mantenimiento y viabilidad celular llegan por difusión desde estos capilares, a través del cartílago, hasta las zonas más periféricas del disco (anillo fibroso externo); por lo tanto éstas últimas serán nutridas por vascularización directa (Urban y Winlove, 2007; Cano *et al.*, 2008).

En la interfase entre el disco y el cuerpo vertebral, la concentración de oxígeno es alrededor del 50% mientras que en el centro del disco es inferior al 1% y; por lo tanto, las concentraciones de lactato pueden llegar a ser más altas (6-8 mM) que en el plasma (1mM) o en el intersticio. Sin embargo; junto con la atracción de protones dentro del disco como producto de la carga negativa hace que el pH extracelular sea ligeramente ácido (pH: 6.9-7.1) (Roberts y Urban, 2000; Urban y Winlove, 2007).

2.5 DEGENERACIÓN DEL DISCO INTERVERTEBRAL

La degeneración discal está asociada con la proteólisis de macromoléculas de la matriz, estas moléculas degradadas terminan difundándose lentamente fuera del disco produciéndose una disminución de la concentración de componentes del disco y con esto una merma de la integridad de la matriz (Urban y Winlove, 2007).

Así, la degeneración conduce a una pérdida y cambio de la estructura de PG, a la desorganización y destrucción de la red de colágeno y a una involución de vasos sanguíneos (Roberts y Urban, 2000). Algunos autores incluyen, además de la alteración bioquímica y estructural, otros factores como la alteración de cargas mecánicas, y cambios en la supervivencia celular y metabolismo, que pueden involucrarse en el inicio de la degeneración discal (Hunter *et al.*, 2003).

2.5.1 Cambios estructurales del disco

Luego del nacimiento, el disco intervertebral canino va sufriendo modificaciones estructurales graduales producto del envejecimiento, donde el núcleo pulposo es reemplazado por fibrocartilago más duro, la distinción entre el núcleo pulposo y el anillo fibroso es imposible, y se produce una delaminación de las capas externas del anillo fibroso, lo que podría representar el estadio precursor de posteriores posibles fisuras concéntricas. Este patrón es bastante diferente en las razas condrodistróficas, en las cuales el reemplazo de las células notocordales y del núcleo pulposo empieza a los 4 meses de vida y se completa aproximadamente entre los 12 y 18 meses de edad. Los cambios degenerativos que se observan en el núcleo pulposo son la desintegración de la matriz, calcificación periférica o central y áreas localizadas de apoptosis o muerte celular (Braund, 1996).

El disco sano es avascular; no obstante, en discos humanos con degeneración severa se ha demostrado la presencia de vasos sanguíneos que estarían penetrando el disco, a través de lesiones en la placa terminal vertebral, y además se han identificado factores angiogénicos, células inflamatorias (macrófagos) y proteasas (Cano *et al.*, 2008).

El núcleo pulposo es uno de los pocos tejidos que es sometido a cambios dramáticos en su población celular durante el envejecimiento. Las células de un núcleo joven (<2años) difieren de las de uno adulto (>5 años) en su morfología, expresión de genes y síntesis proteica. Estos cambios a su vez juegan un papel importante en las variaciones de organización y composición que ocurren en el disco intervertebral durante el envejecimiento o degeneración (Hunter *et al.*, 2003).

2.5.2 Cambios bioquímicos del disco

Algunos estudios han planteado la hipótesis de que la disminución del aporte de nutrientes es una causa importante de la degeneración del disco (Roberts y Urban, 2000). La permeabilidad de la placa terminal vertebral disminuye con la edad, esto dificultaría el transporte de nutrientes

hacia el interior del disco provocando que las concentraciones centrales de oxígeno descieran mucho, lo que produciría el aumento o acumulación de sustancias de desecho como lactato y; por lo tanto, el aumento de las condiciones de acidez (pH: 6.4) (Roberts y Urban, 2000). Además, se ha reportado que en discos humanos muy degenerados las concentraciones de ácido láctico pueden llegar a ser $> 20\text{mM}$ y el pH puede bajar hasta 6.0 (Urban y Winlove, 2007). Estos valores bajos de pH y oxígeno reducen la tasa de síntesis de la matriz y, por ende un descenso en el contenido de PG. Bajo estas condiciones las células discales se ven severamente comprometidas afectando su sobrevivencia (Roberts y Urban, 2000).

En razas condrodistróficas durante los primeros 3 años se producen importantes cambios en los parámetros bioquímicos como la disminución de un 40-50% de los niveles de PG en el núcleo pulposo y tanto los valores de glucoproteína y proteína no colagenosa como los de sulfato de condroitina son 30-40% y 30-50% más bajos, respectivamente (Braund, 1996). Durante el proceso de degeneración discal se produce una pérdida de altura en el disco debido a la disminución de la síntesis de GAG y del aumento en la degradación de proteínas de la matriz extracelular, lo que provoca que el líquido fluya más rápido a través de la matriz y con esto una disminución del volumen discal. Esto causa que el disco se vuelva más flácido y deformable al relajarse y que haya desorganización de la red de colágeno (Braund, 1996; Roberts y Urban, 2000; Urban y Winlove, 2007; Cano *et al.*, 2008).

El cambio más resaltante en el núcleo pulposo es la despolimerización de complejos mucoproteicos; es decir, los mucopolisacáridos que los componen son degradados y sustituidos por fibras colágenas y con esto la pérdida de la capacidad de retener agua. Cuando se produce una pérdida significativa de agua, el disco se deshidrata y sus propiedades mecánicas cambian drásticamente; de tal manera, que al comportarse más como un sólido que como un gel pierde la capacidad para distribuir uniformemente las fuerzas que le son aplicadas. Simultáneamente se produce una alteración en la producción de colágeno aumentando la producción de colágenos anómalos. (Roberts y Urban, 2000; Martín *et al.*, 2004; Urban y Winlove, 2007; Cano *et al.*, 2008).

Estudios realizados en el disco humano han identificado como parte fundamental del proceso de degeneración discal una actividad local alta de metaloproteasas, enzimas degradadoras de colágeno tipo I; por esta razón a dicha elevación de proteasas se le ha relacionado con los desgarros y fisuras habituales presentes en discos degenerados, así como en la destrucción del cartílago articular, lo que podría estar relacionado a la presencia de artrosis (Peña *et al.*, 2002; Cano *et al.*, 2008).

2.6 ENFERMEDAD DISCAL INTERVERTEBRAL

La enfermedad discal intervertebral es una enfermedad de tipo degenerativo, que involucra un cambio celular o metaplasia que conlleva a la ruptura (extrusión) o reblandecimiento (protusión) del material discal en el canal vertebral (Bosco, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004; Bosco, 2007), induciendo un estado compresivo y concusivo sobre la médula espinal, nervios espinales y/o raíces nerviosas dependiendo de la dirección y grado de la hernia (Lecouteur y Grandy, 2002; Widmer y Thrall, 2003; Thomas, 2004; Bosco, 2007). Esto produce signos clínicos de dolor espinal y grados variables de disfunción de la médula espinal como ataxia (incoordinación), paresia (debilidad), pléjia (parálisis) e incontinencia o retención urinaria (Bosco, 2002; Dayer, 2002; Moses y Smith, 2003; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Está considerada como el síndrome neurológico más frecuente en la práctica veterinaria con un grado de incidencia de aproximadamente 23 casos por cada 1000 perros, y además es la causa más común de mielocompresiones (Fernández, 1999c).

Los cambios degenerativos se pueden dar en cualquiera de los discos intervertebrales de la columna; sin embargo, la protusión o extrusión se observa con mayor frecuencia en la región torácico caudal y lumbar (84-86%), particularmente en el segmento T11-L3 (66-86%) por ser la zona más sometida a grandes tensiones y estrés, siendo el espacio de mayor incidencia el T12-T13; y la región cervical (12-16%) (Braund, 1993; Braund, 1996; Fernández, 1999c; Jerram y Dewey, 1999a; Necas, 1999; Toombs y Waters, 2003; Almodóvar y Moreno, 2004). La región torácica tiene menos movilidad que otras partes de la columna y los discos intervertebrales entre T2-T10 están estabilizados dorsalmente por los ligamentos intercapitales o de unión, por esta razón es menos probable que se produzca una hernia discal a este nivel (Jubb *et al.*, 1998; Bosco, 2002; Lecouteur y Grandy, 2002).

No se ha encontrado relación con el sexo, ya que la mayoría de trabajos realizados han encontrado una incidencia similar en machos y hembras (Braund, 1996; Jubb *et al.*, 1998; Almodóvar y Moreno, 2004). Sin embargo, algunos autores han encontrado que existe un factor de riesgo que relacionaría la raza y el peso con el sexo. La explicación, probablemente, estaría vinculada al peso del animal o bien al papel que jugarían los estrógenos frente a la degeneración discal. Por ello, se presume que el riesgo en machos es mayor que en hembras castradas, y estas últimas más que en hembras enteras (Fernández, 1999c; Toombs y Waters, 2003).

2.7 ETIOLOGÍA DE LA HERNIA DISCAL

La causa de esta enfermedad degenerativa es aún de origen desconocido; sin embargo, es un hecho que los cambios significativos estructurales y bioquímicos que sufre el disco en los primeros años de vida reducen los mecanismos absorbentes de choque (Braund, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002).

En el caso que dichos cambios ocurriesen primero a nivel del núcleo pulposo, éste perdería sus propiedades de gel mucoproteico y se produciría la polimerización de los complejos proteína-polisacáridos, lo que reduciría la presión osmótica y los índices de imbibición, como resultado el anillo fibroso es sometido a cargas elevadas de compresión axial y cargas reducidas de presión tangencial, que son distribuidas en forma desproporcionada en el disco alterado (Braund, 1996).

La falla mecánica que se produce en el núcleo podría llevar a la disrupción de las fibras anulares internas seguida posteriormente por las externas y el desplazamiento de fragmentos nucleares. Hasta el momento no se ha logrado establecer si los cambios en la matriz discal son la causa o la consecuencia del deterioro de la difusión nutricional (Braund, 1996; Gascó y Laguía, 2004). Braund (1996) menciona que las alteraciones estructurales en el anillo fibroso del disco humano podrían deberse al incremento de enzimas capaces de degradar el colágeno tipo I y la elastina, esto llevaría a que la estructura externa del anillo fibroso se debilite creando inestabilidad y posteriormente el desplazamiento discal.

Hay otros factores involucrados en esta patología y han sido analizados por varios autores, entre ellos tenemos al trauma externo (golpes, caídas, etc.), que no se cree que intervenga en el inicio de la degeneración condroide discal, sino más bien en el desencadenamiento del desplazamiento discal (extrusión aguda) una vez que se deteriora la eficiencia mecánica normal del disco (Lecouteur y Child, 1992; Braund, 1996; Thomas, 2004).

Los factores genéticos tal vez tengan una participación en la degeneración acelerada de los discos en las razas condrodistróficas; pero se desconoce su influencia exacta. Como se mencionó el Dachshund es la raza de mayor susceptibilidad a la discopatía y su patrón de enfermedad discal se relaciona con un efecto acumulativo de varios genes (herencia poligénica), de carácter no dominante, no ligada al sexo y sujeto a modificaciones ambientales (Jubb *et al.*, 1998; Lecouteur y Grandy, 2002).

Hasta hoy no existe evidencia que los mecanismos autoinmunes sean un factor involucrado en la patogenia de la degeneración discal; por otro lado, algunos autores mencionan que tanto en el hombre como en el canino, estos contribuyen en la respuesta inflamatoria producida por la hernia discal (Braund, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002).

2.8 FISIOPATOLOGÍA DE LA HERNIA DISCAL

La hernia discal se clasifica en tipo 1 o Hansen 1 y tipo 2 o Hansen 2, cada uno con su fisiopatología característica y con consecuencias distintas en el animal (Bosco, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004).

2.8.1 Hernia discal tipo 1

Este tipo de degeneración ocurre debido a una metaplasia condroide del disco intervertebral. El núcleo pulposos gelatinoso se degenera primero y aproximadamente al año de edad comienza a ser sustituido por un tejido de cartilago hialino que con el tiempo puede llegar a mineralizarse (Shores, 1985; Bagley *et al.*, 1996; Jubb *et al.*, 1998; Necas, 1999; Lecouteur y Grandy, 2002; Toombs y Waters, 2003). Esta transformación se inicia en la periferia del núcleo pulposos en forma progresiva y se caracteriza por un aumento en el contenido de colágeno tipo II y cambio en el número y composición de PG en el núcleo pulposos, esto último da como resultado una incapacidad para mantener el grado normal de hidratación, lo que termina afectando sus propiedades hidroelásticas; y la capacidad de amortiguación y resistencia a la compresión (Jubb *et al.*, 1998; Lecouteur y Grandy, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004; Prithvi, 2008). Por esta razón, a la degeneración discal se le asocia con la degeneración de los cuerpos vertebrales, ligamentos y músculos (Almodóvar y Moreno, 2004). Histológicamente se aprecia en el núcleo pulposos un cambio de material mucoide a condroide y la muerte de elementos celulares propios del núcleo pulposos, debido a su división en diferentes lóbulos separados por fibras de colágeno (Almodóvar y Moreno, 2004).

Simultáneamente a estos cambios, se produce la degeneración progresiva de las láminas internas hasta las externas del anillo fibroso, y con el tiempo la pérdida de elasticidad y las fuerzas anormales a las que se ve sometido el anillo fibroso hace que vaya debilitándose, provocando cambios en la disposición de sus fibras o fisuras entre sus diferentes capas, lo que sumado con un movimiento brusco de la columna (saltos, caídas, etc.) produciría la fragmentación del anillo fibroso permitiendo que el material nuclear penetre y se produzca la extrusión del núcleo pulposos degenerado hacia el espacio epidural del canal espinal (Jubb *et al.*,

1998; Dayer, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004; Martín *et al.*, 2004) (Fig. 13); esto último por cuestiones anatómicas antes mencionadas (porción dorsal del anillo fibroso más delgada y posición excéntrica del núcleo pulposo), que justifican la pérdida del material nuclear en esta dirección. Esto da lugar a una compresión aguda y focal de la medula espinal (Luttgen, 1993; Dayer, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004).

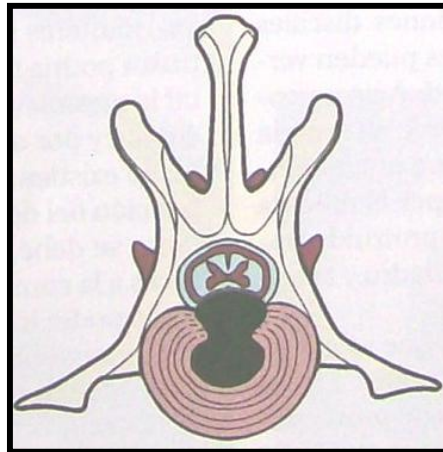


Fig. 13: Extrusión discal o hernia tipo 1, donde material nuclear invade canal medular a través de la ruptura del anillo fibroso (Fuente: Garibaldi, 2003).

Este tipo de hernia discal afecta fundamentalmente a las razas condrodistróficas, representadas por el Dachshund (10-20 veces más susceptible), otras razas son el Pequinés, Beagle, Lhasa apso, Shih Tzu, Basset hound, Welsh corgi, bulldog francés e inglés; razas con tendencias condrodistrofoides como el Cocker spaniel y el Caniche miniatura; e incluso mestizos pequeños (Bosco, 2002; Lecouteur y Grandy, 2002; Raurell, 2005; Bosco, 2007). Los condrodistróficos se caracterizan por tener una maduración anómala de los cartílagos, los animales son de talla corta y extremidades de huesos retorcidos, siendo los individuos obesos los de mayor riesgo (Almodóvar y Moreno, 2004). Este tipo de hernia puede presentarse también en razas no condrodistróficas entre los 8 a 10 años, pero con una menor frecuencia (Lecouteur y Grandy, 2002; Moses y Smith, 2003; Toombs y Waters, 2003; Raurell, 2005); sin embargo, existen algunas poblaciones en las que pueden presentarse con más frecuencia; por ejemplo, en un estudio realizado a 99 perros de raza grande (>20kg) se obtuvo un 64% de casos con extrusión discal y un 36% con protusión discal; además los primeros fueron significativamente más jóvenes (<6años) y presentaron una disfunción neurológica más severa que los segundos (Macías *et al.*, 2002).

En este tipo de razas pequeñas cantidades insignificantes de material extruido pueden llegar a causar signos acentuados de compresión medular, debido a que poseen un espacio epidural más estrecho que otras razas. En el caso de las razas grandes, al poseer un espacio epidural más

amplio hace que cantidades pequeñas de material extruído dentro del canal vertebral no causen una mielocompresión y sintomatología marcada (Lecouteur y Grandy, 2002). Lamb *et al.* (2002) concluyeron en su estudio, que los animales de raza pequeña (<15kg) tienden a producir un mayor número de extrusiones en la región torácico caudal (T12-T13) a diferencia de la razas grandes (>15kg) que tienden a hacerlo en la región lumbar (L5-L6).

Esta patología se observa en animales jóvenes de 3-6 años de edad (Garibaldi, 2003; Moses y Smith, 2003; Raurell, 2005), aunque la degeneración discal puede empezar desde temprana edad, esto es entre los 2 meses y 2 años de edad (Shores, 1985; Oliver *et al.*, 2003b). Estudios han comprobado que para el año de edad las razas condrodistrofoides sufren el 75-100% de degeneración de todos sus discos (Shores, 1985; Lecouteur y Grandy, 2002; Toombs y Waters, 2003).

Algunos estudios han demostrado que el material discal extruído puede extenderse 2-3 vértebras a craneal o caudal del sitio de extrusión, especialmente en el área toracolumbar (Necas, 1999; Kazakos *et al.*, 2005); y por otro lado, como lo demostraron Tartarelli *et al.* (2005) en un estudio con 23 perros, la extrusión discal puede estar acompañada de hemorragia producto de la ruptura del plexo venoso. Besalti *et al.* (2005) mencionan que no hay una diferencia significativa en cuanto al estado neurológico preoperatorio y la recuperación postquirúrgica entre animales que presentan un material discal extruído disperso, de los que lo tienen localizado o no disperso.

2.8.2 Hernia discal tipo 2

Se produce una metaplasia fibroide o fibrinoide que vuelve más blando y flexible al disco, aquí el núcleo pulposo es reemplazado por un tejido fibrinoso y ocurre un aumento en el contenido glucoproteico no colagenoso (Bagley *et al.*, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004). Primero se produce la deshidratación del núcleo seguida de un aumento de la cantidad de colágeno y polisacáridos (sulfato de condroitina y sulfato de queretano). Todo esto produce una rápida disminución de las capacidades mecánicas de amortiguación e incremento de las fuerzas que debe soportar el anillo fibroso (Luttgen, 1993; Almodóvar y Moreno, 2004).

La degeneración del anillo progresa desde el interior hacia fuera, independiente del núcleo, por eso rara vez se acompaña de mineralización discal. Se produce un cambio de la sustancia entre las fibras del anillo, permitiendo la desintegración de las láminas, lo que originaría

protusiones intradiscales desde el núcleo pulposo hacia el anillo fibroso externo degenerado e hipertrofiado, pero intacto (Shores, 1985; Dayer, 2002; Lecouteur y Grandy, 2002; Macías *et al.*, 2002; Almodóvar y Moreno, 2004) (Fig. 14). El conjunto de pequeñas protusiones origina un abultamiento o prolapso (protusión) del anillo fibroso hacia la zona dorsal lo que va originando una compresión focal y crónica de la médula espinal (Moses y Smith, 2003; Almodóvar y Moreno, 2004).

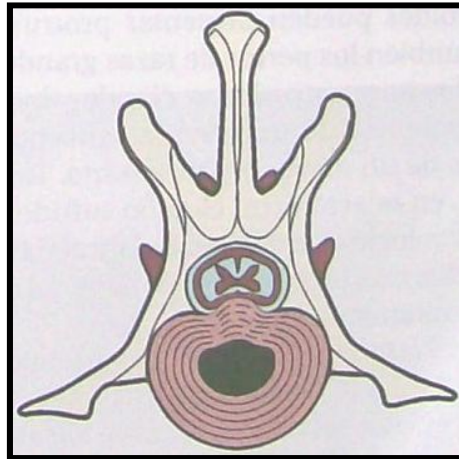


Fig. 14: *Protusión discal o hernia tipo 2, donde se produce una deformación del anillo fibroso en dorsal, proyectándose en el interior del canal vertebral (Fuente: Garibaldi, 2003).*

Las razas grandes no condrodistróficas son más propensas a presentar este tipo de hernia, aunque también pueden desarrollar hernias tipo 1, algunas de estas razas son el ovejero o pastor alemán y el labrador retriever. Se observa con mayor frecuencia en perros de edad avanzada entre los 5-12 años (Cudia y Duval, 1997; Dayer, 2002; Lecouteur y Grandy, 2002; Raurell, 2005; Bosco, 2007). Este tipo de hernia discal produce signos que van acentuándose en forma lenta y progresiva, aunque en muy pocas oportunidades se pueden observar signos de compresión grave (Almodóvar y Moreno, 2004; Bosco, 2007). Las regiones más predispuestas son la cervical caudal y lumbosacra (Lamb *et al.*, 2002).

En condiciones de inestabilidad vertebral se puede producir la hipertrofia de ligamentos al tratar de estabilizar lo inestable; por lo tanto, al engrosarse puede llegar a causar una compresión parcial espinal caracterizada por signos crónicos de disfunción espinal (Bosco, 2007). Las anomalías biomecánicas producidas por la degeneración discal originan cambios degenerativos crónicos en estructuras aledañas, principalmente en los cuerpos vertebrales adyacentes al disco, esto es como una reacción al roce que se produce entre vértebras. Dentro de estos cambios tenemos a la esclerosis de las placas o platillos terminales de los cuerpos vertebrales (límites rostral y caudal de cada disco) y espondilosis deformante en el sitio del

disco herniado (Lecouteur y Grandy, 2002; Moses y Smith, 2003; Widmer y Thrall, 2003; Griffin *et al.*, 2009).

Radiológicamente el primer síntoma de la espondilosis deformante corresponde a una ligera protusión del borde ventral vertebral hacia los extremos anterior y posterior de las vértebras adyacentes. En casos más avanzados, esta protusión toma la forma de un gancho hasta alcanzar las vértebras próximas, por debajo del disco intervertebral. Las regiones toracolumbar y lumbosacra se consideran las más afectadas, debido a que son lugares donde existe un mayor estrés mecánico (Jubb *et al.*, 1998).

2.9 FISIOPATOLOGÍA DE LA COMPRESIÓN MEDULAR

Los cambios degenerativos del núcleo pulposo generan sobre el anillo fibroso debilitado presiones elevadas para las que no se encuentra fisiológicamente preparado, esto sumado con un traumatismo externo agudo, provocaría su ruptura y permitiría que el material nuclear extruya abruptamente hacia el canal espinal en forma dorsal o dorsolateral comprometiendo estructuras mielorradiculares (Oliver *et al.*, 2003; Martín *et al.*, 2004).

La fuerza y el volumen del material discal extruído causan la compresión y concusión de la médula espinal induciendo una serie de eventos fisiopatológicos en el segmento espinal comprometido (Luttgen, 1993; Jerram y Dewey, 1999a; Bosco, 2002), tales como cambios vasculares, inflamatorios y neuroquímicos, que conducen a deficiencias neurológicas que se traducen en alteraciones de sus funciones (Muñoz y Fernández, 1999; Rodríguez, 2004; Santoscoy, 2006).

Durante este estado de compresión se lesiona inmediatamente todas las estructuras anatómicas vecinas como la barrera hematoencefálica, meninges, médula espinal y los senos o plexos venosos del canal vertebral, ocasionando una alteración de la microvasculatura de la sustancia gris (Necas, 1999; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005; Raurell, 2005), induciendo hemorragias petequiales, menor drenaje, éstasis, hipoxia y finalmente necrosis del tejido medular. Se ha comprobado que durante este proceso no se produce bloqueo arterial y; por lo tanto la reducción del drenaje venoso junto con la irrigación arterial normal ocasionaría edematización y una presión adicional sobre el tejido medular (Vandeveldel y Wolf, 1996).

Los cambios en el flujo sanguíneo y la hipoperfusión postraumática afectan principalmente a la sustancia gris e inducen hipoxia y la muerte neuronal primaria. Esto se debería a que su

estructura histológica se comprime con mayor facilidad, debido a que sus fibras nerviosas son fácilmente separadas por fluidos y sangre, y por otro lado, al ser la duramadre menos elástica se produciría un incremento de la presión intramedular por la hemorragia y edema, que confluyen centralmente; y a que los tejidos afectados ante la falla vascular tienen demandas metabólicas superiores a la normal, y aunque la sustancia gris reciba un flujo de sangre muy superior al de la sustancia blanca (5:1), las necesidades metabólicas pueden exceder el flujo de sangre disponible. (Shores, 1985; Fernández, 1999c). La sustancia blanca es más resistente a los efectos de la isquemia e hipoxia, aunque una vez que se presenta la lesión se produce una hiperemia inicial y una isquemia posterior. Al producirse la isquemia se afecta la integridad del endotelio microvascular, lo que lleva a la apertura de las uniones endoteliales dando como resultado la diapédesis de células sanguíneas, extravasación de proteínas y electrolitos a través de la vasculatura dañada hacia la zona lesionada (Garibaldi, 2003; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005; Santoscoy, 2006) y liberación de sustancias vasoactivas, que causan vasoconstricción, favoreciendo así la disminución de la irrigación y por consiguiente la alteración del metabolismo local del tejido dañado (Jerram y Dewey, 1999a; Santoscoy, 2006).

La isquemia ocasiona la anoxia e hipoglucemia; ya que la médula espinal es altamente sensible a la disminución de la tensión de oxígeno tisular y la falta de glucosa, únicas fuentes de energía, que sólo pueden ser transportadas por una vascularización viable (Luttgen, 1993; Jerram y Dewey, 1999a; Santoscoy, 2006). Dentro de las sustancias que contribuyen a reducir el flujo microcirculatorio están los leucotrienos, tromboxanos, el factor activador de plaquetas, prostaglandina F_{2α}, noradrenalina, endorfinas y serotonina (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Dentro de las primeras horas, las concentraciones de fosfatos de alta energía decrecen, posteriormente el rango metabólico tiende a aumentar y cambia a un metabolismo anaeróbico con aumento de derivados del ácido láctico, que induce acidosis metabólica local, la misma que puede producir ruptura celular seguida de la liberación de enzimas hidrolíticas (Janssens, 1991; Garibaldi, 2003; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005).

La respuesta inflamatoria iniciada a las pocas horas del trauma o compresión medular se mantiene por varios días (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Normalmente, el núcleo pulposo está totalmente aislado del resto del cuerpo debido a la falta de suministro de sangre y el sistema inmunológico del animal nunca lo reconoce como propio; por lo tanto, al escapar el material discal dentro del canal espinal se produce una reacción inflamatoria contra éste haciendo que se incremente aún más el daño al sistema nervioso (Luttgen, 1993). Esta respuesta incluye daño endotelial, liberación de mediadores proinflamatorios como las interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6), el factor de necrosis tumoral (TNF α) y las proteínas inflamatorias de macrófagos (MIP-1 α y β).

La cascada de acontecimientos incluyen los cambios en la permeabilidad vascular, desarrollo de edema, infiltración de células inflamatorias y activación de la microglia (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). La sustancia nuclear degenerada es irritante, mientras que el núcleo pulposo normal no lo es, y provoca una reacción inflamatoria en el periostio, el ligamento longitudinal dorsal y la duramadre, como consecuencia se producen adherencias fibrinosas entre el material discal extruído y la duramadre (Shores, 1985; Jubb *et al.*, 1998; Necas, 1999).

La interrupción del flujo sanguíneo propicia la formación de edema, generado por el aumento de la presión local, el cual se ve primero en la porción central de la medula espinal expandiéndose luego de manera centrifuga a la sustancia blanca. El edema comprime el tejido y produce una variación anormal en las concentraciones de electrolitos, esto es liberación de iones K^+ al extracelular y de iones Ca^{++} y Na^+ al intracelular (Rodríguez, 2004; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Este ambiente induce liberación de bradicininas, citocinas, histaminas y óxido nítrico, que a su vez, contribuyen a aumentar la permeabilidad vascular. Las variaciones leves sobre las concentraciones de los iones, como Ca^{++} , Na^+ y K^+ en el fluido intersticial, perturban la excitabilidad y la transmisión sináptica (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Al verse alterado este gradiente iónico, cesa rápidamente la conducción de impulsos nerviosos y se favorece la formación de edema (Janssens, 1991; Santoscoy, 2006). La salida de calcio de la célula está inhibida y por lo tanto se produce un exceso de calcio intracelular, lo que tiene un efecto nocivo en la mitocondria, retículo endoplasmático y sobre la función de neuronas que aún permanecen vivas; pero que pueden llegar a morir (Jerram y Dewey, 1999a; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Esto ocasiona el espasmo del músculo liso y favorece la formación de prostaglandinas F2 alfa y tromboxano A2 (Santoscoy, 2006).

La activación de las fosfolipasas dependientes de calcio, como la fosfolipasa C y A2, produce la alteración de la membrana celular y la producción de la cascada del ácido araquidónico con sus dos vías (ciclooxigenasa y lipooxigenasa), cuyo metabolismo produce prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y radicales libres de oxígeno, que en conjunto provocan edema y vasoconstricción promoviendo así, el daño tisular e inflamación (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005; Santoscoy, 2006). Las proteasas neutras activadas por el calcio producen una proteólisis masiva de los neurofilamentos, parte fundamental del citoesqueleto axonal, ya que mantienen el calibre y longitud del axón y participan en el transporte rápido; esto lleva a la pérdida de soporte estructural con colapso progresivo y fragmentación del axón. Las proteasas y las fosfolipasas activadas por el calcio libre intracelular actúan sobre los componentes de la mielina y simultáneamente pueden producir desmielinización completa del área lesionada (Janssens, 1991; Santoscoy, 2006).

La elevación de calcio y de potasio contribuye también a la destrucción neuronal favoreciendo la liberación excesiva de aminoácidos excitatorios como el glutamato, aspartato y ácido quinolínico, que incrementan las necesidades energéticas neuronales y alteran el equilibrio iónico de la membrana, a su vez resultan ser altamente tóxicos para las neuronas intactas (Martín *et al.*, 2004; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005; Santoscoy, 2006). Estos aminoácidos en condiciones normales se encuentran almacenados en las neuronas para ser utilizados como neurotransmisores. El efecto tóxico de los aminoácidos mencionados se conoce como excitotoxicidad (Rodríguez, 2004; Santoscoy, 2006). El glutamato en concentraciones elevadas actúa sobre receptores no NMDA (N-Metil-D-Aspartato), encargados de la entrada de Na^+ y salida de K^+ , esto desencadena la despolarización de membranas celulares con la activación secundaria de receptores NMDA produciendo la entrada de Ca^{++} con consecuencias neurológicas, ya que el calcio se une a proteasas celulares y lipasas (hiperactivación de sistemas enzimáticos) y produce radicales libres, lo que conduce a la degeneración y muerte de células nerviosas (neuronas y oligodendrocitos) (Rodríguez, 2004; Schroder y Schemann, 2005; Santoscoy, 2006). Como consecuencia de la lesión neuronal la neurona afectada libera cantidades reducidas de glutamato y la neurona que no está dañada recibe sólo una pequeña cantidad de Na^+ , esto hace que la comunicación neuronal se encuentre disminuída conduciendo a la falta de impulso y alteraciones de las funciones motoras (Schroder y Schemann, 2005). Se ha demostrado que la apoptosis produce la pérdida de células de la médula espinal, principalmente oligodendrocitos, cuya destrucción explicaría por qué los axones no comprometidos por el trauma inicial se desmielinizan causando disfunción, ya que son incapaces de conducir los impulsos nerviosos después de la lesión medular (Garibaldi, 2003; Rodríguez, 2004). El ácido quinolínico puede producirse en las células inflamatorias infiltradas en la zona de lesión, la neurotoxicidad que induce provoca un aumento en la concentración de calcio en el citoplasma, disminuye el ATP y el GABA, aumentando la peroxidación lipídica y daño oxidativo (Santoscoy, 2006).

Los radicales libres acaban con las proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, lo cual permite la formación de lipoperoxidos y destruyen las membranas celulares con la consecuente muerte celular (Jerram y Dewey, 1999a; Rodríguez, 2004; Caballero y Nieto-Sampedro, 2005). Estos radicales tienen diferentes orígenes como el sistema xantina oxidada, oxidación de catecolaminas, oxidación mitocondrial, cascada del ácido araquidónico y la activación de neutrófilos (Santoscoy, 2006). El sistema nervioso central es particularmente susceptible al daño inducido por radicales libres. Los lípidos de membrana son ricos en colesterol y ácidos grasos poliinsaturados, los cuales son blanco de compuestos activos de oxígeno (radicales libres de oxígeno y peróxido de hidrógeno). Los oxirradicales anión superóxido, peróxido de hidrógeno y

radical oxidrilo son causantes de la peroxidación lipídica (deterioro oxidativo de lípidos poliinsaturados de las membranas celulares) de la médula espinal durante la isquemia (Janssens, 1991; Garibaldi, 2003; Santoscoy, 2006). La presencia de gran cantidad de hierro en el tejido nervioso y su liberación a través de la hemorragia que se desarrolla durante el evento traumático tiene varias implicaciones, tales como la transformación de radicales superóxido y peróxido de hidrógeno a radicales de hidroxilo que son mucho más dañinos, al unirse con la dopamina determina la apoptosis del tejido nervioso, cuando se une con el óxido nítrico fomenta la peroxidación lipídica mediada por radicales, además de incrementar la neurotoxicidad del ácido quinolínico, y el ácido ascórbico en presencia del hierro se convierte en un potente oxidante y produce grandes cantidades de radicales libres (Santoscoy, 2006). El óxido nítrico es un radical libre que actúa como neurotransmisor y puede tener efectos reguladores (vasodilatación) o neurotóxicos dependiendo de su estado (reducido u oxidado) y de su concentración. Es generado por la sobreexcitación de receptores NMDA y está involucrado en la formación de oxiradicales, estrés oxidativo, procesos de apoptosis y es capaz de potencializar el daño oxidativo mediado por el ácido quinolínico (Rodríguez, 2004; Santoscoy, 2006).

Si la cascada metabólica de destrucción no puede ser detenida en el tiempo, se produce una mielomalacia por lo general hemorrágica progresiva, esta patología ocurre posterior al traumatismo y parece ser una progresión tanto de la necrosis hemorrágica central como el edema hacia áreas (craneal y caudal) de la médula espinal no incluidas en la zona de traumatismo (Jerram y Dewey, 1999a; Santoscoy, 2006). Es una licuefacción de la médula espinal secundaria a todos los cambios autodestructivos y; por lo tanto se considera resultado del fallo circulatorio e isquemia en el parénquima de la médula lo que provoca una extensa desmielinización y un marcado infiltrado inflamatorio (Luttgen, 1993; Jerram y Dewey, 1999a; Raurell, 2005). Esto ocurre en un 3-6% de los perros con hernias discales agudas, rápidamente se evidencia la disfunción neurológica y puede resultar en la muerte del animal a los 7-10 días, debido a su naturaleza expansiva, ya que puede llegar a afectar el área cervical donde destruye neuronas de los nervios frénicos, lo que ocasionaría la parálisis diafragmática y la pérdida de funcionamiento de músculos intercostales y abdominales produciendo la muerte rápida por insuficiencia respiratoria (Jerram y Dewey, 1999a; Zarranz, 2001; Oliver *et al.*, 2003; Toombs y Waters, 2003; Raurell, 2005; Pertierra *et al.*, 2006)

La presentación crónica de la enfermedad afectaría más severamente a la sustancia blanca. La hemorragia y el edema no son significativos en este tipo de compresión. Las lesiones características son la degeneración de la mielina, áreas focales de malacia, vacuolización y

pérdida de la sustancia blanca axonal. Posteriormente se produce la infiltración de macrófagos para la remoción de detritus celular (Shores, 1985; Santoscoy, 2006).

2.10 SIGNOS CLÍNICOS

El comienzo de la sintomatología puede ser súbito (minutos), repentino (horas) o progresivo (días o semanas). Las extrusiones agudas rápidas tienden a ser más nocivas que las lentas. La magnitud de la patología medular y la sintomatología neurológica están influenciadas por la localización de la extrusión, velocidad y violencia de la extrusión discal, cantidad de material extruído, dirección de la extrusión y el grado de hipoxia medular (Shores, 1985; Braund, 1993; Braund, 1996; Fossum *et al.*, 1999).

El primer signo clínico que se presenta es dolor dorsal o paravertebral manifestado a través de la cifosis (arqueo o convexidad dorsal) como postura antiálgica, el mismo que muchas veces se presenta como único síntoma (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a). Esto puede producir en el animal una rigidez muscular paraespinal y abdominal, lo que puede confundirse con un dolor abdominal (Thomas, 2004).

El dolor que se genera puede tener diferentes orígenes. Así, la inflamación directa o la isquemia de la raíz nerviosa, provocada por la compresión del material discal extruído, dará lugar al dolor radicular. La respuesta a la compresión e inflamación de los nervios sensoriales que cubren las meninges se caracteriza por el dolor meníngeo; y por último, el anillo fibroso al sufrir deformación o desgarro de sus fibras daña las terminaciones nerviosas ubicadas en la periferia generando el dolor discogénico (Luttgen, 1993; Fernández, 1999c; Garibaldi, 2003b; Toombs y Waters, 2003).

Otros de los signos observados son la renuencia a la marcha y disminución de la propiocepción consciente debido a la afección del tracto dorsolateral (Braund, 1993; Almodóvar y Moreno, 2004). Las fibras nerviosas propioceptivas son las más grandes y superficiales, y por lo tanto son más susceptibles a cualquier mínima presión sobre la médula espinal. Si en el examen neurológico es el único signo identificado, el pronóstico es generalmente bueno y la terapia que se requiera será menos agresiva (Luttgen, 1993; Jerram R. *et al.*, 1999a).

Según el grado de compresión medular los perros llegan a manifestar signos relacionados a la deambulación, pudiendo presentar distintos grados de ataxia (marcha incoordinada) generada por una distorsión de los tractos espinocerebelares; paresia (debilidad muscular), esto es cuando

los tractos reticuloespinal y vestibuloespinal se lesionan y el animal tendrá dificultad para soportar su peso con los miembros posteriores; y la parálisis o plejía en las extremidades pélvicas, si la lesión abarca a los tractos rubroespinal, corticoespinal y reticuloespinal medular, en este punto los movimientos voluntarios disminuirían o desaparecerían (Fernández, 1999c; Jerram R. *et al.*, 1999a).

Las fibras encargadas de la función motora voluntaria son de tamaño intermedio y están ubicadas en la mitad de la médula espinal, por esta razón requieren un poco más de presión para que se puede producir otro tipo de disfunciones como la paresia o debilidad muscular en la marcha o en casos más graves la parálisis o plejía que es la ausencia de la fuerza muscular traducida en una incapacidad motora total. En ambos casos el pronóstico es reservado y se requiere de una terapia médica rápida y agresiva o de una terapia quirúrgica según sea la gravedad. Como las fibras motoras son más vulnerables a la compresión, la función motora se pierde antes que la nocicepción (Luttgen, 1993; Vandevelde y Wolf, 1996; Jerram R. *et al.*, 1999a). En esta fase el animal exhibe alteración en la sensación de dolor superficial, aunque todavía puede existir dolor profundo, y en ocasiones no puede orinar voluntariamente (incontinencia urinaria) y lo hace a manera de chorros de corta duración (Braund, 1996; Almodóvar y Moreno, 2004).

Las fibras nerviosas del dolor superficial son pequeñas y cuando se lesionan se produce la disminución o pérdida de esta sensación, si esto llegase a suceder el pronóstico es de reservado a malo. Las fibras nerviosas del dolor profundo están caracterizadas por ser pequeñas y desmielinizadas. Se ubican muy cerca de la sustancia gris de la médula espinal, por eso son más resistentes a las presiones; sin embargo, hay lesiones que resultan ser más profundas y terminan afectando dicha sensación (Luttgen, 1993; Jerram R. *et al.*, 1999a). Cuando el dolor profundo desaparece es que se ha producido una lesión grave de la médula espinal, que suele determinar un mal pronóstico (Fernández, 1999c).

Los signos clínicos se deben a la necrosis de las neuronas motoras y de las fibras sensitivas (Oliver *et al.*, 2003b). Las lesiones en el segmento toracolumbar (T3-L3) se caracterizan por presentar signos de lesión de la neurona motora superior (NMS) como la parálisis espástica, hipertonidad y reflejos normales o aumentados (hiperreflexia) a nivel de miembros posteriores, mientras que la función de los miembros anteriores es normal (Braund, 1996; Almodóvar y Moreno, 2004). El reflejo cutáneo del tronco o del panículo puede estar deprimido o ausente caudal al sitio de extrusión. La región lesional suele estar uno o dos espacios

intervertebrales craneales al lugar de la pérdida de reflejo (Lecouteur y Grandy, 2002; Thomas, 2004).

En función de los diferentes signos clínicos, Kornegay (1994) clasifica en cinco grupos a los perros con enfermedad discal toracolumbar, usando un sistema de grados, según la magnitud del daño:

- Grado 1: Hiperestesia sin déficit neurológico. Aquí sólo hay compromiso meníngeo de la médula espinal. El animal es capaz de deambular pero con mucho dolor, caracterizado por una postura de cifosis.
- Grado 2: Hay disfunción propioceptiva, lo que se manifiesta con ataxia.
- Grado 3: Paraparesis no ambulatoria (pérdida incompleta de función motora voluntaria en los miembros pélvicos).
- Grado 4: Paraplejia (pérdida completa de la función motora en los miembros pélvicos). En esta fase generalmente se deteriora el reflejo detrusor o de micción y el animal comienza a retener orina.
- Grado 5: A todos los signos anteriores se le adiciona la pérdida de dolor profundo. En estos casos el pronóstico es grave.

2.11 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico presuntivo de extrusión discal toracolumbar se fundamenta en la reseña (especie, raza, sexo y edad), historia clínica, signos clínicos y examen neurológico (Braund, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002; Garibaldi, 2003a; Moses y Smith, 2003). Esto nos orienta a establecer la presencia de una enfermedad a este nivel, principalmente si el animal presenta síntomas neurológicos (Almodóvar y Moreno, 2004). Sobre la aparición de los signos clínicos, es necesario conocer el tipo de inicio (agudo o crónico), el curso o evolución (progresivo o no progresivo), y la simetría de los signos clínicos (lateralizados o no lateralizados) (Raurell y Morales, 2007).

2.11.1 Examen Neurológico

Observación de la marcha

El examen neurológico se inicia observando la marcha del animal, para buscar signos de ataxia, paresia o plejía (Oliver *et al.*, 2003a). La ataxia es una incoordinación y se deriva de un déficit sensitivo. La paresia es una debilidad e implica pérdida parcial de movimientos voluntarios, y se deriva de un déficit motor. La plejía implica una ausencia total de movimientos voluntarios, es decir una parálisis total (Raurell y Morales, 2007).

Evaluación de las reacciones posturales

Las reacciones posturales son respuestas a la modificación forzada de la postura, y que permiten mantener constantemente una postura adecuada del cuerpo en el espacio. Dentro de estas la más importante para evaluar este tipo de patología es la del posicionamiento propioceptivo (Raurell y Morales, 2007). La propiocepción consciente se evalúa en cada uno de los miembros posteriores mediante la flexión delicada de la articulación metatarsofalángica, apoyándola sobre la cara dorsal del tarso. Al realizar esto se debe observar la habilidad del animal para corregir esta posición anormal (Oliver *et al.*, 2003a).

Evaluación de los reflejos espinales

Los reflejos son respuestas inconscientes. La valoración de un reflejo espinal implica una respuesta integrada en la médula espinal, para esto es necesario realizar un estímulo que es captado por receptores periféricos y transmitido por un nervio sensitivo hasta la médula espinal. La información se integra en la sustancia gris y se emite una respuesta motora que a través de nervios periféricos llega al órgano efector (Raurell y Morales, 2007).

Los reflejos espinales de los miembros posteriores se realizan para focalizar el área de lesión, para esto se coloca al animal decúbito lateral, con el miembro a ser evaluado en la parte superior. En las extremidades posteriores se evalúan el reflejo rotuliano o patelar, el reflejo tibial craneal, el reflejo gastronecmio, el reflejo ciático y el reflejo flexor. En este último se debe observar si existe la extensión del miembro posterior opuesto, de ser así esto se denomina reflejo extensor cruzado, lo que indicaría un daño en la neurona motora superior ipsilateral al lado que se extiende (Jerram y Dewey, 1999a; Oliver *et al.*, 2003a; Raurell y Morales, 2007).

Los animales con lesión en el segmento toracolumbar (T3-L3) deberían manifestar signos de lesión en la NMS en miembros posteriores, caracterizada por presentar reflejos normales o

aumentados al evaluar los reflejos patelar, gastronemio y flexor, junto con una hipertonía muscular (Jerram y Dewey, 1999a).

El reflejo cutáneo del tronco o panicular es inducido pellizcando suavemente la piel del lomo a cada lado de la columna vertebral. La respuesta normal es la contracción de los músculos subcutáneos en el punto de estimulación. Este reflejo es útil para localizar la zona de la médula espinal lesionada, ya que este reflejo se exagera hacia craneal de la lesión y disminuye o desaparece hacia caudal (Jerram y Dewey, 1999a; Oliver *et al.*, 2003a).

Evaluación de hiperestesia

La evaluación sensoria se limita al control de la nocicepción (percepción del dolor). La palpación de la musculatura paraespinal y la presión delicada sobre cada proceso espinoso dorsal de las vértebras toracolumbares en sentido caudocraneal, puede demostrar la presencia de hiperestesia o dolor a un determinado nivel, lo que permitiría aproximar la localización de la lesión (Fernández, 1999a; Jerram y Dewey, 1999a).

Determinación del dolor superficial y profundo

El dolor superficial se evalúa comprimiendo con suavidad con ayuda de los dedos o de una pinza hemostática la membrana interdigital, se debe observar la respuesta de dolor en el animal. El dolor profundo se evalúa comprimiendo con firmeza la articulación interfalángica (Jerram y Dewey, 1999a; Oliver *et al.*, 2003a). Es importante no confundir el reflejo flexor o de retirada con la sensación de dolor: La respuesta de dolor debe darse mediante la vocalización, midriasis y/o movimiento de la cabeza hacia el lado del estímulo (Fernández, 1999a; Jerram y Dewey, 1999a).

Debido a la localización de los tractos dentro de la médula espinal, existe un orden constante en el cual se pierden las funciones cuando la médula espinal es dañada. Primero disminuye la propiocepción consciente seguido por el dolor superficial. A medida que el daño se agrava se pierde la actividad motora voluntaria. El dolor profundo es la última respuesta en desaparecer e indica un daño medular intenso. A mayor número de funciones perdidas, peores son el daño y el pronóstico para la recuperación (Garibaldi, 2003a).

Una vez finalizado el examen neurológico se puede focalizar el sitio de lesión, la magnitud y el pronóstico del problema (Garibaldi, 2003b). Luego de esto, debemos llegar al diagnóstico definitivo para confirmar la sospecha clínica, para esto se requiere de exámenes complementarios tales como la radiografía simple, la mielografía y técnicas de imagenología de

más avanzada tecnología, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), que están tomando auge en la medicina veterinaria especialmente para el diagnóstico de ciertos problemas neurológicos comunes en pequeños animales, como las hernias discales y la localización de neoplasias, aunque además tienen un gran potencial para el diagnóstico de una gran variedad de patologías (Aguinaga *et al.*, 2006). La finalidad de estas pruebas diagnósticas con respecto a la patología en estudio es determinar la localización exacta de la hernia discal en la columna vertebral para la posterior descompresión quirúrgica de la médula espinal.

2.11.2 Radiografía Simple o Convencional

El estudio radiográfico es realizado luego de que el examen neurológico haya establecido la situación anatómica aproximada de la lesión y su probable etiología. Así, el examen clínico-neurológico permite hacer un estudio radiográfico selectivo, realizando tan sólo las proyecciones imprescindibles, reduciendo la manipulación innecesaria del animal y evitando a veces procedimientos invasivos en pacientes comprometidos (Fernández, 1999b).

En la exploración radiológica no se obtiene imágenes directas de la médula espinal, sino más bien de las estructuras óseas que la contienen y a partir de las alteraciones presentes se puede inferir la posible mielopatía (Brawner y Hathcock, 2003; Oribe, 2003). Así, el examen radiográfico puede determinar la presencia de la enfermedad discal que ocurre dentro de la columna vertebral; pero con una pobre especificidad en localizar el lugar de lesión discal (Moses y Smith, 2003). En un estudio reciente en Inglaterra se estimó que la radiografía simple tiene una precisión de 51-61% en la identificación de sitios de extrusión discal intervertebral (Lamb *et al.*, 2002). No obstante, la radiografía simple continúa siendo además de la técnica más usada y disponible, la herramienta básica para el estudio de la columna vertebral en animales, actualmente es utilizada junto con otras técnicas más específicas, pero costosas, especialmente cuando hay que determinar si la compresión medular está presente (Brawner y Hathcock, 2003; Wisner, 2004).

Algunas veces para facilitar la colocación del animal en la posición exacta es conveniente sedar o anestesiarse al animal; ya que el excesivo dolor y nerviosismo pueden exacerbar la contracción muscular y con esto ocasionar la compresión de los espacios intervertebrales (Fernández, 1999b; Oliver *et al.*, 2003b; Widmer y Thrall, 2003). Habitualmente las proyecciones radiográficas se realizan con el animal en posición lateral y sólo en algunos casos cuando se necesita proporcionar información adicional se complementa con una imagen ventrodorsal. No es frecuente el uso de la incidencia oblicua, generalmente usada para evaluar

los agujeros o forámenes intervertebrales de la región cervical, y sólo se recomienda realizarse cuando los signos clínicos la justifiquen (Evans y deLahunta, 1997; Fernández, 1999b).

Para todas estas proyecciones es conveniente colocar al paciente de la forma más adecuada, esto es columna recta y paralela a la superficie de la mesa para poder centrar el haz de rayos en el área de interés establecida luego del examen neurológico (Fernández, 1999b; Oliver *et al.*, 2003b). Este haz debe incidir paralelamente a las carillas articulares de los cuerpos vertebrales; ya que la incidencia oblicua en los espacios alejados produce distorsión; por este motivo para realizar un examen preciso y detallado el área radiografiada no debe exceder de seis vértebras (Evans y deLahunta, 1997; Brawner y Hathcock, 2003; Oribe, 2003) (Fig. 15).

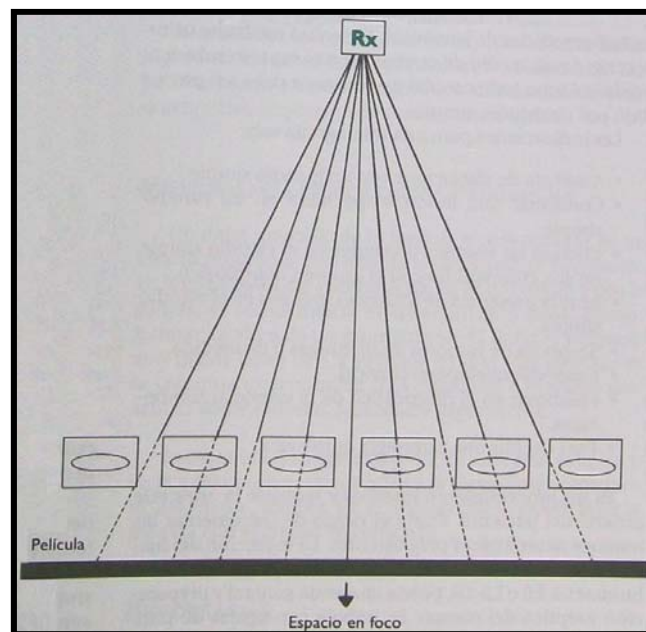


Fig. 15: Incidencia del haz de rayos en el área de interés. (Fuente: Oribe, 2003).

El disco intervertebral normal es radiolúcido y por lo tanto su tamaño y posición está determinado por el espacio existente entre dos vértebras consecutivas (Evans y deLahunta, 1997). Los patrones o signos radiográficos compatibles con una extrusión discal incluyen el espacio intervertebral discal disminuido o en cuña esto es con reducción del ancho a nivel dorsal, alteración de la forma y tamaño del foramen intervertebral y colapso de las facetas o procesos articulares, a veces puede apreciarse la mineralización aparente del disco (masa opacificada) dentro del canal vertebral y opacidad del foramen intervertebral (Braund, 1996; Lamb *et al.*, 2002; Moses y Smith, 2003; Widmer y Thrall, 2003). Para evidenciar estas alteraciones radiográficas deben compararse con los de las articulaciones normales a ambos lados del disco afectado (Braund, 1996) (Fig. 16 y 17).

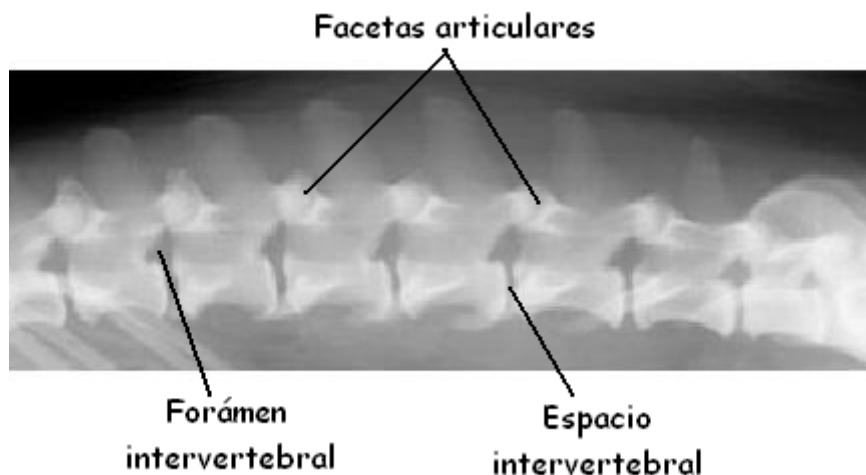


Fig. 16: Radiografía laterolateral (LL) de la columna lumbar de un perro sin alteraciones, donde se señalan los principales espacios a evaluar en esta patología.

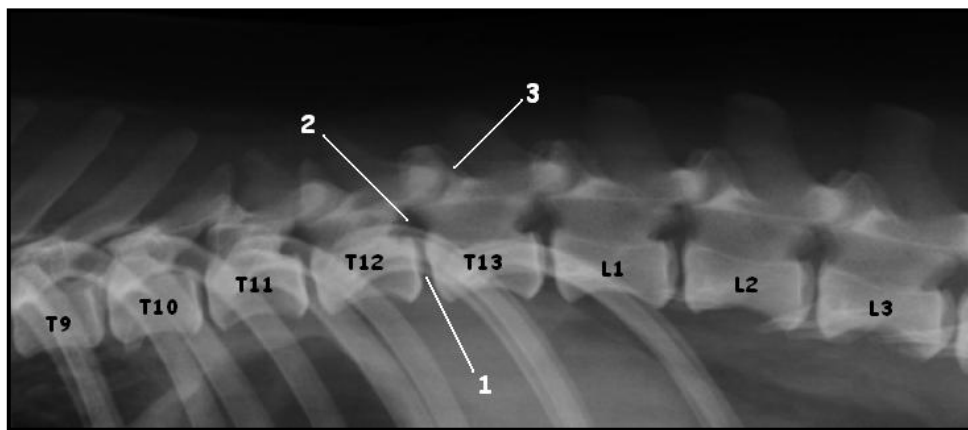


Fig. 17: Radiografía laterolateral (LL) de la columna toracolumbar de un perro con alteraciones. Se evidencian signos radiográficos de disminución o acúñamiento del espacio intervertebral (1), disminución del foramen intervertebral (2) y disminución del espacio de facetas articulares (3) entre T12-T13.

La literatura señala que los signos radiológicos simples pueden ser mínimos o ambiguos, por ejemplo, en condiciones normales no pueden visualizarse los discos intervertebrales a menos que estén calcificados; sin embargo, en muchos casos de extrusión de material discal degenerado este no se evidencia dentro del canal vertebral porque tal vez no cuenta con la suficiente mineralización para ser visible en las radiografías (Lecouteur y Grandy, 2002); por otro lado, es posible que la disminución de los espacios articulares, intervertebrales y del foramen intervertebral no sean tan evidentes (Fingerroth, 1997) y para ello es necesaria la realización de estudios más específicos que puedan definir el alcance y la localización de la mielocompresión y plano de la extrusión en el canal espinal (Braund, 1996; Dayer, 2002).

Hay que tener presente que aunque podemos relacionar la mineralización discal con un proceso degenerativo no lo podemos hacer necesariamente con una hernia discal; ya que no

todo disco mineralizado termina extruyendo, así como no todo material discal que extruye está mineralizado (Widmer y Thrall, 2003).

2.11.3 Mielografía

La mielografía es un procedimiento invasivo que se realiza bajo anestesia general y requiere la inyección de agente de contraste radiopaco dentro del espacio subaracnoideo para delinear la mielocompresión no visualizada mediante radiografías simples (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a). La mielografía tiene una eficacia diagnóstica de un 86-97% (Widmer y Thrall, 2003; Thomas, 2004) y está indicada en el caso que una placa simple no identifique en forma concluyente espacios estrechos visibles, material discal no reconocible en el canal espinal y orificio vertebral, cuando se observan hallazgos que son incompatibles con los datos del examen neurológico o cuando se requiere la localización precisa del material discal extruido (Fernández, 1999b; Fossum *et al.*, 1999; Thomas, 2004).

Se han reportado una serie de complicaciones postmielográficas que pueden agravar la condición neurológica en algunos animales tales como convulsiones benignas y la hipertensión sistémica (Bosco, 2007); sin embargo, en la actualidad se utilizan agentes isosmóticos no iónicos de contraste tales como el iohexol e iopamidol (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Brawner y Hathcock, 2003), que aunque son más seguras, no se descarta en forma absoluta la posibilidad de que se puedan presentar algunos efectos neurotóxicos, que incluyen apnea, vómitos, convulsiones, agravamiento del cuadro neurológico y muerte (Fernández, 1999b; Brawner y Hathcock, 2003).

El estudio mielográfico es importante para definir el alcance, la determinación del sitio de mielocompresión y la lateralización (plano de extrusión) del material discal dentro del canal medular (Braund, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002). Es necesaria también para el diagnóstico en la mayoría de los casos de hernia tipo II como un medio para distinguir esta alteración de otras patologías de progresión lenta (Lecouteur y Grandy, 2002).

Existen dos técnicas para este examen, una es la técnica alta o vía cisterna magna y la otra es la técnica baja o vía lumbar entre la L4-L5 o L5-L6, previa anestesia general y preparación aséptica del campo (Bosco, 2002; Brawner y Hathcock, 2003). El daño iatrogénico producido por la aguja a la médula espinal es más severo a nivel de la cisterna que en la región lumbar; ya que el agente de contraste puede llegar a los ventrículos del cerebro, lo cual incrementa los riesgos de producir disturbios en el SNC (Jerram y Dewey, 1999a). Es un examen que requiere

de experiencia en la descripción y en la técnica para que no existan riesgos de consideración (Bosco, 2007).

El mielograma normal se observa como dos trazos lineales, radiopacos, paralelos, dentro del canal medular, tanto en la incidencia laterolateral como en la ventrodorsal (Oribe, 2003). Mientras que los hallazgos mielográficos laterales en una hernia discal son la compresión extradural de la médula espinal con desplazamiento dorsal de ésta y estenosis del espacio subaracnoideo de acuerdo con la localización de la masa compresiva (Braund, 1996; Lecouteur y Grandy, 2002). Esto se evidencia con la pérdida de contraste en el o los segmentos espinales comprometidos debido a la inflamación o compresión (Thomas, 2004). En algunos casos, una compresión severa puede hacer desaparecer la columna de contraste sobre el área de la lesión y, si además se laceran los senos venosos, se produciría una hemorragia extradural que podría dificultar la localización exacta del material discal (Fernández, 1999b).

El material discal puede extenderse a más de un segmento vertebral y puede redundar en el desvío o estrechamiento de la médula en un largo mayor al de una vértebra. En algunos animales el material del disco está diseminado a lo largo del canal espinal sin deformación mecánica evidente de la médula (Lecouteur y Grandy, 2002).

2.11.4 Tomografía Computarizada

La tomografía computarizada (TC) se define como un método de exploración radiológica no invasiva, que permite obtener imágenes en dos dimensiones de distintos planos anatómicos (axial, sagital y coronal) del organismo en estudio (Olby *et al.*, 2000; Farfallini, 2003), facilitando, así la obtención de una visualización exacta de las relaciones morfológicas y ofreciendo muchas ventajas sobre las técnicas radiográficas convencionales (Aguinaga *et al.*, 2006).

El uso de la TC como procedimiento de diagnóstico por imagen en enfermedades espinales es complementario a la información obtenida por el examen radiográfico convencional; así, la región examinada dependerá de los resultados del examen radiográfico y fundamentalmente de los de la evaluación neurológica.

La TC se ha establecido como un procedimiento radiográfico sensible (88-94%) y específico (57-64%) para el diagnóstico de hernia discal en humanos y tiene la ventaja de ofrecer una mejor visualización de estructuras óseas, tejidos blandos mineralizados y de gas evitando la

superposición de tejidos adyacentes (Axlund y Hudson, 2003; Ortíz, 2004; Aguinaga *et al.*, 2006); por otro lado, por ser una técnica no invasiva logra una reducción de la incidencia de convulsiones, deterioro neurológico, hemorragia y meningitis séptica; que se pueden observar con la realización de una mielografía. La velocidad con la que puede realizarse también es beneficiosa, ya que minimiza el tiempo de anestesia en los animales (Olby *et al.*, 2000; Brawner y Hathcock, 2003; Moses y Smith, 2003). La mayor desventaja de esta técnica es el elevado costo no sólo de la compra y mantenimiento del equipo para el profesional sino también de la realización del procedimiento para el propietario; por esta razón este examen suele indicarse cuando se decida realizar un tratamiento quirúrgico inmediato para la patología en estudio (Fernández, 1999b; Brawner y Hathcock, 2003; Garibaldi, 2003b).

Algunos estudios han comprobado que la presencia de material discal mineralizado en el canal vertebral puede ser detectada claramente usando la TC sin necesidad de utilizar un medio de contraste o realizar una mielografía; ya que la herniación discal, especialmente en razas condrodistróficas, ocurre después que el núcleo pulposo se ha degenerado y muestra señales de cierto grado de mineralización (Olby *et al.*, 2000; Brawner y Hathcock, 2003; Widmer y Thrall, 2003). El uso de la TC sin contraste representa un beneficio para el perro, ya que evita la inyección de un medio de contraste dentro del espacio subaracnoideo y con esto disminuye el riesgo de causar lesión a la médula espinal (Olby *et al.*, 2000).

El paciente bajo anestesia se coloca en decúbito dorsal o “supina”, tratando de conseguir que el plano que atraviesa la primera área de interés sea lo más próximo a la perpendicular del eje axial del canal vertebral. La exploración o escaneo de la columna requiere que se incluya al menos un espacio intervertebral craneal y otro caudal a ese primer lugar de interés. Para el estudio de los espacios intervertebrales el espesor de los cortes se gradúa entre los 0.5mm a 3mm (Fernández, 1999b; Farfallini, 2003).

Cuando el tubo de rayos X comienza a emitir los electrones, éstos atraviesan el objeto y esta información obtenida es recogida por un sistema llamado detectores. Estos detectores son los que recogen la información y la transmiten a un sistema de computador que la convierte en imagen, y que en función de los elementos que los rayos atraviesen, se obtendrán imágenes con diferentes valores o densidades. El registro digital sobre la matriz está directamente relacionado con las diferencias de los coeficientes de atenuación lineal de los materiales, que se agrupan en una escala llamada Escala de números Hounsfield, números TC o valores de densidad o atenuación que van desde el +1000 para el hueso hasta -1000 para el aire, siendo 0 el valor correspondiente al agua. Es importante resaltar que con la radiografía simple sólo pueden

obtenerse cinco tipos de densidades (aire, grasa, agua, hueso y metal), mientras que con la TC se obtiene una gran gama o variedad de densidades según el tejido (Andrade, 2002).

La interpretación de las imágenes requiere, como en cualquier técnica radiográfica, de un conocimiento muy profundo de la anatomía de la estructura que está siendo analizada (Aguinaga *et al.*, 2006). En el caso de la patología en estudio la TC nos permitirá visualizar una estenosis adquirida del canal raquídeo producida por la extrusión de material discal hacia la luz (Farfallini, 2003). El material discal herniado en forma aguda se identifica como una masa extradural de apariencia heterogénea hiperatenuante en el espacio epidural, y conforme pasa el tiempo el material se va volviendo de apariencia más homogénea y más hiperatenuante debido a que continúa mineralizándose; de aquí que, por la apariencia del material discal se puedan identificar herniaciones recientes y antiguas (Olby *et al.*, 2000) (Fig. 18).

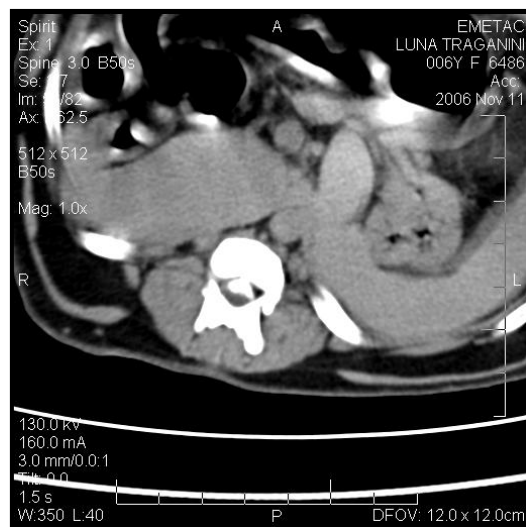


Fig. 18: Tomografía de una hernia discal tipo I en perro (vista axial). Se observa una masa hiperatenuante compresora en el espacio epidural.

2.12 TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado depende del estado neurológico del paciente, siendo evaluado cada animal en forma individual. El establecimiento del comienzo, curso, duración e intensidad del deterioro motor y sensorio ayuda a definir el pronóstico y orientar la terapéutica (Fossum *et al.*, 1999; Lecouteur y Grandy, 2002; Santoscoy, 2006).

2.12.1 Tratamiento médico o conservador

Esta indicado en animales con signos clínicos de grado 1 y 2, esto es con primer episodio de dolor espinal con o sin déficit neurológico leve (ataxia, paresis); pero con ambulación. También se aplica en animales con parálisis y ausencia de dolor profundo

durante más de 48 hrs, y en casos donde existe una enfermedad sistémica grave (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999b; Lecouteur y Grandy, 2002).

2.12.1.1 Confinamiento

Estos pacientes deben ser estrictamente confinados durante un mínimo de 2-3 semanas en un área pequeña (reposo en jaula o lugar tranquilo alejado de otros animales) con actividad física limitada a caminar con correa, sólo para orinar y defecar. Si no se mantiene esto la actividad excesiva podría causar la extrusión discal adicional con déficit neurológicos catastróficos (Braund, 1996; Fossum *et al.*, 1999; Lecouteur y Grandy, 2002). Estos animales deben ser supervisados de cerca en forma diaria para identificar una probable exacerbación de sus manifestaciones clínicas (Braund, 1996; Thomas, 2004).

A los pacientes no ambulatorios se les debe facilitar el acceso al agua y alimento, colocarlos en una cama blanda y seca que evite las úlceras por decúbito, deben ser asistidos y supervisados durante la micción y defecación, en casos necesarios se les debe cateterizar al menos 3-4 veces por día (Kornegay, 1994, Jerram y Dewey, 1999b; Almodóvar y Moreno, 2004) y finalmente se les debe practicar fisioterapia para mantener la masa muscular y el rango de movimiento articular (Fossum *et al.*, 1999).

El objetivo del reposo es posibilitar la cicatrización (fibrosis) de las fisuras en el anillo fibroso y así, prevenir en lo sucesivo nuevas extrusiones; por otro lado, permite la resolución de la reacción inflamatoria medular causada por la salida de cantidades pequeñas de material discal hacia el canal espinal (Fossum *et al.*, 1999; Jerram y Dewey, 1999b; Lecouteur y Grandy, 2002), que en parte será fagocitado, aunque también quedará adherido a las estructuras periféricas (Fernández, 1999d).

2.12.1.2 Terapia Farmacológica

Los glucocorticoides reducen la respuesta inflamatoria e isquemia radicular, inhiben la peroxidación lipídica, reducen el edema tisular, normalizan el calcio extracelular y metabolismo, mejoran el flujo sanguíneo espinal, incrementan la excitabilidad neuronal y conservan las proteínas de los neurofilamentos (Braund, 1996; Fingerroth, 1997; Jerram y Dewey, 1999b). Sin embargo, a nivel molecular pueden producir el aumento de ácido láctico donde hay mielocompresión, por aumento de glucosa sanguínea; esto

favorece un medio más anaerobio. Por esta razón los corticoides sólo están indicados por su efecto antiedema y se recomienda evitar su aplicación prolongada. La corticoterapia es más eficaz en las primeras 12 a 24hrs de la lesión, los efectos benéficos disminuyen posteriormente (Fingerroth, 1997; Bosco, 2007).

Según estudios realizados en casos de extrusiones discales se recomienda aplicar succinato sódico de metilprednisolona a 30 mg/kg por vía endovenosa lenta dentro de las primeras 8hrs postrauma, seguida de una infusión continua de 5mg/kg/hr durante 24hrs (Jerram y Dewey, 1999b; Oliver *et al.*, 2003; Bosco, 2007). Con esto se puede contrarrestar los efectos del edema espinal grave y los efectos de daño neuronal por la presencia de radicales libres de oxígeno, lo que se traduce en una recuperación rápida neurológica (Jerram y Dewey, 1999b; Bosco, 2007). Otra alternativa es el uso de prednisolona a 0.5mg/kg cada 12hrs vía oral durante 72hrs y posterior retirada progresiva (Jerram y Dewey, 1999b; Oliver *et al.*, 2003; Thomas, 2004).

Los animales paralíticos y sin nocicepción durante 48hrs o más tienen pronóstico grave (menos de 5% de probabilidades de recuperación). En estos casos la médula por el gran impacto sufrido, presenta cambios patológicos progresivos e irreversibles, que se asocian con un proceso autodestructivo que puede continuar durante 24 a 48hrs, por esta razón la descompresión quirúrgica llega a ser ineficiente y puede llegar a administrarse grandes dosis de metilprednisolona (como dosis inicial 30mg/kg IV, luego 15mg/kg IV a las 2 y 6 hrs desde la primera aplicación, seguido por infusión continua de 2.5mg/kg/hr hasta 48hrs después de la injuria espinal), aunque rara vez responden al tratamiento (Kornegay, 1994; Braund, 1996; Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

El uso de dexametasona en el tratamiento de lesión medular aguda se encuentra muy cuestionado dado los efectos colaterales fatales que puede llegar a producir al ser administrado por tiempo prolongado, esto incluye hemorragia gastrointestinal, pancreatitis, ulceración y perforación colónica, lo cual hace difícil determinar su eficacia en esta enfermedad (Braund, 1993; Fingerroth, 1997; Jerram y Dewey, 1999b; Garibaldi, 2003). La dosis utilizada en casos de parálisis aguda es 2.2mg/kg por vía IV, 1 o 2 veces, luego reducir a 0.2mg/kg o menos cada 8-12 horas (Garibaldi, 2003).

Se recomienda administrar otro tipo de drogas junto con los glucocorticoides para evitar los efectos secundarios de este último, entre ellas tenemos alternativas a la cimetidina 5-10mg/kg cada 6-8hrs, ranitidina 2mg/kg cada 8-12hrs, omeprazol 0.5-

1mg/kg/d por vía oral o parenteral o misoprostol 1 ug/kg cada 8hrs vía oral. También se puede hacer uso del hidróxido de aluminio de 10-30 mg/kg cada 8hrs o del sucralfato 250mg/15kg cada 6hrs VO (Garibaldi, 2003). También están indicados los AINES (antiinflamatorios no esteroideos) como el carprofeno a 2mg/kg cada 8hr VO por 7-10 días, como analgésico el tramadol a 2mg/kg cada 6-8hrs VO por 5-7 días, vitamina E en dosis de 800 a 1200 UI diarias por 15-21 días para la reducción de radicales libres (Bosco, 2007) y antibióticos de amplio espectro en animales con retención urinaria (Fingerroth, 1997).

Otro de los fármacos usados para el tratamiento de compresiones medulares es el dimetilsulfóxido (DMSO) a 22mg/kg IV, este traspasa la barrera hematoencefálica y ayuda a disminuir la anoxia tisular al favorecer la difusión de los gases sanguíneos hacia el tejido dañado. Su empleo como agente terapéutico es por su habilidad de eliminar agua del tejido dañado, lo que le permite actuar como agente diurético local y antiinflamatorio; la otra razón es la capacidad de proteger las membranas celulares (axón y vaina de mielina) sujetas a daño mecánico o químico (Fernández, 1999d; Santoscoy, 2006).

El uso de corticoides y analgésicos debe manejarse adecuadamente; de tal manera, que no se llegue a una analgesia completa, ya que puede estimular la hiperactividad del animal, lo que empeoraría los signos clínicos. Por ello es necesario como complemento el confinamiento estricto y ejercicio restringido (Bosco, 2007).

2.12.2 Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en animales con enfermedad discal toracolumbar, que presenten signos clínicos de grados 3, 4 y 5, estos incluyen los que no responden a la terapia farmacológica, animales que presentan sintomatología de grados 1 y 2 con episodios recurrentes o progresivos de dolor y ataxia, y los que tienen paresis o parálisis con preservación del dolor profundo o con ausencia de este último, pero con una duración de menos de 24hrs (Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Ferreira *et al.*, 2002), incluso Garibaldi (2003) menciona que este tiempo no debería exceder las 6-8 horas. Se debe tener en cuenta que la presencia de dolor profundo no implica necesariamente que al realizar la descompresión quirúrgica se recupere la motricidad, ya que los haces motores pueden haber sufrido un daño irreversible (Garibaldi, 2003).

El objetivo de este tratamiento es ingresar al canal espinal para luego extraer o remover los fragmentos discales, que motivan la compresión medular y radicular; de tal manera, que se elimine la presión (relacionada a la cantidad de material discal extruido y diámetro del canal espinal) ejercida sobre estas estructuras, permitiendo la restauración de la perfusión tisular (Braund, 1996; Fossum *et al.*, 1999).

Antes de realizar cualquier procedimiento el material discal extruido debe ser demostrado y localizado con exámenes radiográficos para determinar a que nivel incidir y extraer el material compresivo usando la técnica descompresiva adecuada. La literatura menciona que el grado de recuperación se correlaciona directamente con la duración de la compresión y que por lo tanto, la descompresión quirúrgica temprana podría influir positivamente tanto en la calidad de las funciones recuperadas como en el grado de recuperación (Braund, 1996; Oliver *et al.*, 2003).

Ferreira *et al.* (2002) pudieron concluir después de evaluar a 71 animales parapléjicos, que el tiempo de duración de los signos clínicos influye directamente en el tiempo de recuperación postquirúrgica, especialmente en aquellos animales que mostraron sintomatología por más de 6 días. Sin embargo, en un estudio realizado por Kazakos *et al.* (2005) no se pudo establecer una relación entre la duración de signos clínicos y recuperación postquirúrgica. A pesar de ello, es recomendable que la descompresión se realice tan pronto sea posible, ya que así se logrará prevenir una mayor injuria medular generada como consecuencia de una compresión sostenida, de lo contrario se sabe que el esperar un mayor tiempo (2-3 sem) el material discal puede llegar a endurecerse y adherirse a la duramadre haciendo difícil su posterior extracción (Lecouteur y Grandy, 2002). La cirugía se justifica no sólo para lograr la mayor recuperación neurológica posible si no también para aliviar la compresión, dolor e isquemia de las raíces nerviosas en el caso que el animal quede paralizado permanentemente (Fingerroth, 1997).

Se menciona que la cirugía está recomendada en perros sin sensibilidad para el dolor profundo (animal pléjico sensoriomotor) durante las primeras 48 hrs, ya que luego de este tiempo su posibilidad de recuperación puede ser menor del 5% (Braund, 1996; Fingerroth, 1997; Jerram y Dewey, 1999a; Oliver *et al.*, 2003); aunque, por lo dicho anteriormente el grado y la calidad de recuperación no puede predecirse (Oliver *et al.*, 2003).

Fingerroth (1997) asegura que algunos animales con función normal de la médula espinal e incluso los que tienen disminuida la función sensorial (hipoalgnesia), tal vez no responden apropiadamente a un estímulo nocivo, de aquí que a aquellos animales que carecen de dolor profundo los sitúe en una “zona gris”, esto es, que son gravemente hipoalgésicos pero que podrían recuperarse más adelante, y cuanto más temprano se opere mayor es la posibilidad de éxito, de lo contrario el animal puede pasar de una posible hipoalgnesia a una analgesia verdadera e irreversible. Por esta razón y la dificultad de diferenciar un perro pléjico sensoriomotor de uno hipoalgésico se debería evitar una posición extrema sobre el valor de la cirugía en este paciente.

Las técnicas descompresivas consisten en la resección de las láminas de las dos vértebras dependientes del disco herniado para la eliminación del material discal depositado en el canal medular, con la finalidad de eliminar la presión del canal. Un punto principal que hay que tener en cuenta es la presencia del plexo venoso vertebral ventral que se extiende sobre el suelo del canal vertebral y está constituido por dos vasos. A nivel cervical estos vasos son grandes y corren próximas a los pedículos y a nivel toracolumbar se sitúan más medialmente, divergiendo a nivel de cada uno de los espacios del disco intervertebral. Durante la intervención quirúrgica el principal problema técnico es evitar la lesión de este plexo, ya que se produciría una hemorragia importante (Almodóvar y Moreno, 2004).

2.12.2.1 Hemilaminectomía

Actualmente esta técnica es la más empleada en el tratamiento quirúrgico de discopatía toracolumbar; ya que, por un lado se obtienen mejores logros ante una extrusión discal grado 3 o 4, y por el otro, según estudios realizados las masas compresivas se ubican dentro del canal vertebral con mayor frecuencia en posición ventral o ventrolateral (Jerram y Dewey, 1999b; Bosco, 2007).

Esto último es respaldado por Calero (2007), quien en un estudio reciente obtuvo un 91.66% de extrusiones lateralizadas y concluyó que la hemilaminectomía es la técnica de descompresión medular de mejor elección en animales con extrusión discal toracolumbar, no sólo por la ubicación lateralizada del material discal sino también por su facilidad de abordaje, escasa manipulación medular y mínimas complicaciones postquirúrgicas.

Las ventajas de este procedimiento son numerosas, y entre estas se menciona que brinda un mejor acceso a la parte ventral y/o ventrolateral del canal vertebral, lo que provee una exposición rápida y segura de la médula espinal, produce ausencia absoluta de inestabilidad, preserva integridad estructural y mecánica de vértebras, hay un mejor postoperatorio al ser un procedimiento poco traumático, mejores resultados desde el punto de vista estético (no se produce depresión alguna al no eliminar las apófisis espinosas) y, por último, no parece posible la formación de una escara fibrosa tras la cirugía, reduciendo así la probabilidad de una compresión medular secundaria (Fernández, 1999d; Fossum et al., 1999). Necas (1999), concluyó que realizando la hemilaminectomía en animales parapléjicos dentro de las 48hrs de presentado el problema, se obtiene un excelente grado de recuperación postquirúrgica.

Esta técnica realizada en forma unilateral puede realizarse a nivel de tres vértebras consecutivas si fuese necesario, esto sin afectar la estabilidad vertebral; y en el caso de una hemilaminectomía unilateral se puede realizar sólo a lo largo de dos vértebras consecutivas (Fossum *et al.*, 1999; Jerram y Dewey, 1999b). La hemorragia como complicación de la enfermedad discal aguda puede conllevar a que se tenga que realizar una extensa hemilaminectomía para descomprimir la médula espinal (Tartarelli *et al.*, 2005).

El abordaje utilizado es el dorsal unilateral, una vez incidido el segmento comprometido se divulsionan músculos paravertebrales para exponer las facetas o apófisis articulares y la hemilámina. Se eliminan las primeras de dos vértebras adyacentes utilizando una gubia. Con ayuda de una fresa se expone la cortical interna de la lámina intervenida hasta la exposición dorsolateral de la médula espinal. Esto permite extraer el material discal compresivo y al finalizar se coloca un injerto de grasa sobre el defecto creado, esto para prevenir adherencias durales o fibrosis perineurales. Se termina suturando los tejidos incididos (Jerram y Dewey, 1999b; Almodóvar y Moreno, 2004; Bosco, 2007).

2.12.2.2 Laminectomía dorsal

Se realiza el abordaje dorsal de la columna vertebral y se remueven porciones dorsales y dorsolaterales del arco vertebral. Una complicación común de esta técnica es que predispone a una fibrosis constrictiva (membrana de hemilaminectomía, cicatriz epidural o estenosis post-laminectomía) postoperatoria con el consecuente

estrechamiento del conducto medular (Jerram y Dewey, 1999b; Almodóvar y Moreno, 2004). Muchas veces se producen adherencias durales y fibrosis perineural asintomáticas; pero también puede ocurrir compresión medular y la subsecuente disfunción neurológica. Se cree que el defecto creado por la laminectomía se cura mediante la organización de un hematoma que lo rellena y la formación de un callo o cicatriz fibrosa que posteriormente puede cambiar a cartílago y luego a hueso (Trotter, 1993). Existen dos modalidades de esta técnica.

2.12.2.2.1 Laminectomía Funkquist tipo A

En esta técnica se eliminan los arcos vertebrales incluidas las apófisis articulares, eliminando los pedículos hasta el plano dorsal que pasa por el centro de la médula espinal. Aquí la compresión medular secundaria se produce por la proliferación y maduración del tejido conectivo dentro del defecto. Actualmente esta técnica ya no es utilizada (Trotter, 1993; Almodóvar y Moreno, 2004).

2.12.2.2.2 Laminectomía Funkquist tipo B

En este caso se mantienen las apófisis articulares craneales, parte de las apófisis caudales y los pedículos. Se produce una menor exposición de la médula espinal. Dada la escasa amplitud del defecto creado sólo es recomendado para la eliminación de material discal extruído en posición dorsal o dorsolateral a la médula (Trotter, 1993; Almodóvar y Moreno, 2004).

2.12.2.3 Laminectomía dorsal modificada

Esta técnica es una modificación de la laminectomía tipo B, donde se realiza la eliminación completa de las apófisis espinosas de las vértebras craneal y caudal al espacio comprometido, y de las apófisis caudales junto con la excavación de los pedículos. Esto ayuda a aumentar la exposición de la médula y proveer un mayor espacio para la descompresión (Trotter, 1993).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en la unidad de radiología de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria – U.N.M.S.M, así como en las instalaciones de un centro especializado en diagnóstico por imágenes.

3.2 ANIMALES

Para el desarrollo del estudio se trabajó con 16 perros de diferentes razas, sexos y edades, que llegaron a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria – U.N.M.S.M. entre julio del 2007 y diciembre del 2009.

Los criterios que se tomaron en cuenta para su inclusión en el estudio fueron que después de un examen neurológico se obtuvo como diagnóstico tentativo una disfunción neurológica secundaria a una compresión medular a nivel toracolumbar. Por otro lado, al identificarse la magnitud de la lesión, según Kornegay (1994), sólo fueron incluidos animales a partir del grado III, ya que al ser candidatos a una intervención quirúrgica próxima, se justificaba la realización del examen tomográfico, que finalmente fue obtenido por disposición del dueño.

3.3 METODOLOGÍA

3.3.1 Examen neurológico

Los animales fueron sometidos a una evaluación neurológica que consistió en evaluar el tipo de marcha, propiocepción consciente, reflejos espinales, sensibilidad

superficial, sensibilidad profunda y reflejo cutáneo del tronco. Esto permitió localizar la zona de lesión y la magnitud de ésta. En base a estos resultados, sólo fueron incluidos en el estudio aquellos animales que presentaron afección en la zona toracolumbar.

3.3.2 Estudio de Radiología Simple (RS)

El examen se realizó en la sala de radiología de la Clínica de Animales Menores de la FMV-UNMSM en un equipo de rayos X General Electric modelo “Mobile 225” de columna móvil con capacidad máxima de 125 kiloVoltios-potencia (KVP) y 200 mili Amperios (mA).

3.3.2.1 Técnica radiográfica:

El animal fue colocado en posición latero-lateral comprobándose que el eje longitudinal de la columna vertebral se encontrara recto y paralelo al chasis antes de efectuar la toma. Luego se procedió a realizar proyecciones latero-laterales (L-L) durante la expiración del animal con el colimador enfocado en el lugar de interés indicado por el examen neurológico. El kilovoltio-potencia (KVP), el tiempo (t) y miliamperios segundo (mAs) fueron regulados según el espesor de la zona radiografiada.

3.3.2.2 Evaluación o Interpretación radiológica:

Para un examen detallado de las placas radiográficas de columna se tuvieron en cuenta los siguientes puntos:

- a. Aspecto general de las vértebras en cada región (torácica y lumbar). Estas deben tener aproximadamente el mismo tamaño, forma y radiopacidad que las vértebras adyacentes para la misma región.
- b. El recuento vertebral de la zona examinada y la observación del alineamiento dorsal y ventral (cuerpo y lámina, respectivamente) de cada vértebra en relación a las adyacentes.
- c. Aspecto general del canal vertebral, evaluando el diámetro y su continuidad a través de cada vértebra de toda la zona examinada.

- d. Observación de facetas o procesos articulares, espacios intervertebrales y orificios o forámenes intervertebrales en conjunto por cada lugar y luego comparándolos con los adyacentes.

Durante la lectura de las placas se buscó la presencia de patrones o signos radiológicos asociados a una extrusión discal siendo los principales la disminución o acunamiento del espacio intervertebral discal, disminución del tamaño (alteración de forma) del orificio intervertebral y disminución del espacio entre los procesos o facetas articulares de las vértebras. Se estimó la significación radiológica de éstos luego de ser comparados con los espacios adyacentes de anchura normal a ambos lados.

En el presente trabajo se consideró como diagnóstico radiográfico sospechoso al encontrar signos radiográficos compatibles a la enfermedad.

3.3.3 Estudio de Tomografía Computarizada (TC):

El estudio de TC se realizó en las instalaciones de un centro especializado en diagnóstico por imágenes, utilizando un tomógrafo espiral multicorte Siemens Spirit o Sensation 16.

3.3.3.1 Técnica tomográfica:

Para la obtención de imágenes se siguió el mismo procedimiento para cada animal. La inducción anestésica se realizó con diazepam 0.5% a dosis de 0.2-0.5 mg/kg PV y clorhidrato de ketamina 10% a dosis de 8-10 mg/kg PV vía endovenosa. El animal fue colocado en la mesa móvil en posición supina para obtener imágenes en ángulos rectos al canal vertebral y se procedió a realizar el escaneado de la zona con cortes axiales de 3mm de espesor.

El área escaneada se determinó de acuerdo al examen neurológico y los resultados de la radiografía simple. Así, el segmento vertebral consistió en la inclusión de 3 espacios intervertebrales craneales y tres caudales a partir del lugar probable de la lesión, identificado por la disminución de los espacios antes mencionados.

3.3.3.2 Evaluación o Interpretación tomográfica:

Se obtuvieron cortes axiales, sagitales y coronales; los cuales fueron interpretados en conjunto por un médico radiólogo especialista en diagnóstico de imágenes y por un médico veterinario, ya que la interpretación de imágenes requiere de un conocimiento de la anatomía de la estructura que está siendo analizada y de las diferencias anatómicas entre especies.

La imagen del cuerpo en secciones axiales requiere del entendimiento de la anatomía topográfica, empezando por la identificación de las estructuras óseas (vértebras) presentes en la columna, lo que juega un papel importante durante el establecimiento del diagnóstico final.

Así, la localización del lugar de extrusión en un plano axial se hizo identificando primero el tipo de vértebra (torácica o lumbar) de acuerdo a sus características y luego diferenciando la transición entre vértebras con lo que se estableció el espacio intervertebral, que es el lugar de importancia, ya que dorsalmente se ubica el canal medular donde pudimos evidenciar la presencia de una masa focal, heterogénea y con hiperatenuación correspondiente al material discal mineralizado localizado en el espacio epidural.

Esto se corroboró con las imágenes en los planos sagital y coronal determinando finalmente no sólo la presencia de material discal en el canal vertebral si no también la localización exacta del mismo y la posición o plano de la extrusión dentro del canal espinal.

Para el presente estudio la evidencia de material discal dentro del canal medular determinó el diagnóstico positivo a hernia discal tipo 1.

3.4 ANÁLISIS DE DATOS

3.4.1. Revisión de placas:

Se visualizó en detalle la anatomía de la columna vertebral toracolumbar en las placas simples con el fin de revelar los hallazgos que permitan una mayor aproximación al diagnóstico de hernia discal. Por otro lado, se observaron las imágenes tomográficas

en busca de hallazgos compatibles con una hernia discal tipo 1 u otra patología de mielocompresión.

3.4.2. Comparación de diagnósticos:

Se procedió a comparar los resultados de la radiografía simple con los de la tomografía computarizada. Dicha comparación se hizo en base a la coincidencia de ambos exámenes, no sólo para diagnosticar la enfermedad sino también para determinar los sitios de extrusión discal.

IV. RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron un total de 16 animales con signos de lesión de la NMS en miembros posteriores, compatible con una localización de la lesión a nivel de la columna toracolumbar (T3-L3) y con una magnitud de lesión de grado III 56.3% (9/16) y grado IV 43.8% (7/16). Se identificaron 7 razas, entre condrodistróficas: Dachshund 25% (4/16), Shih-tzu 18.8% (3/16), Basset hound 12.5% (2/16), Pequinés 6.3% (1/16) y Maltés 6.3% (1/16); Mestizas de condrodistróficas 25% (4/16) y no condrodistróficas: Siberian husky 6.3% (1/16). La edad de los perros varió entre los 2 y 12 años con un promedio de 5.8 ± 2.9 años. Con respecto al sexo, 10 (62.5%) fueron machos y 6 (37.5%) hembras (Cuadro 1).

Cuadro 1: Reseña general de los 16 animales de estudio.

PACIENTE	RAZA	SEXO	EDAD (años)
1	Basset hound	H	7
2	Dachshund	M	10
3	Mestiza	H	12
4	Mestiza	M	9
5	Siberian husky	M	4
6	Shih-tzu	M	4
7	Shih-tzu	H	3
8	Dachshund	M	4
9	Pequinés	M	7
10	Mestiza	M	3
11	Mestiza	H	4
12	Dachshund	H	8
13	Maltés	H	2
14	Shih-tzu	M	5
15	Basset hound	M	7
16	Dachshund	M	4

Examen neurológico

En el examen neurológico el déficit propioceptivo fue evidenciado en el 100% de los perros en estudio, seguido del dolor paravertebral 81.3% (13/16) y la ausencia de reflejo cutáneo del tronco 68.8% (11/16). El 75% (12/16) y el 37.5% (6/16) de animales carecían de dolor superficial y profundo, respectivamente. El 56.3% (9/16) de los animales presentaron hiperreflexia posterior y con respecto a la función motora consciente, el 56.3% (9/16) de los animales presentaron un cuadro de paraparesia no ambulatoria y el 43.8% (7/16) un cuadro de paraplejía (Cuadro 2). Los resultados de la evaluación neurológica en cada animal se detallan en el apéndice 1.

Cuadro 2: Frecuencia de los signos neurológicos detectados en los 16 pacientes del estudio.

SIGNOS NEUROLÓGICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
Propiocepción consciente ausente	16	100
Dolor paravertebral	13	81.3
Dolor superficial ausente	12	75
Reflejo cutáneo del tronco ausente	11	68.8
Reflejos espinales posteriores aumentados	9	56.3
Paraparesia no ambulatoria	9	56.3
Dolor profundo disminuido	8	50
Paraplejía	7	43.8
Reflejos espinales posteriores normales	7	43.8
Dolor profundo ausente	6	37.5
Reflejo cutáneo del tronco presente	5	31.3
Dolor superficial disminuido	4	25
Dolor paravertebral ausente	3	18.8
Dolor profundo normal	2	12.5

Estudio de Radiología Simple (RS) y de Tomografía Computarizada (TC)

Evaluación o Interpretación radiológica de la RS:

La evaluación radiológica de las placas simples realizadas a cada animal se basó en la búsqueda de signos radiológicos compatibles con una hernia discal, se tuvieron en cuenta las características radiológicas de la columna toracolumbar para el descarte de otras probables patologías. Así, por ejemplo al observar el tamaño, forma, número y radiopacidad de las vértebras de la zona examinada en todos los animales, no se evidenció alteración de ninguna de las mismas.

El correcto alineamiento de cada vértebra de la columna toracolumbar fue observado en todos los animales, excepto en el paciente 9, el cual presentó un desplazamiento dorsal de la vértebra L2 como resultado de un trauma (atropello), provocando una alteración en el alineamiento radiográfico de la columna y como consecuencia una apertura del foramen intervertebral y espacio entre facetas articulares entre L2-L3. A su vez, presentó una disminución del espacio intervertebral evidente y por esto se consideró como sospechoso de presentar la patología estudiada.

Finalizado el análisis de las placas radiográficas se determinó que el 87.5% (14/16) de animales eran sospechosos de presentar hernia discal, debido a que estos evidenciaban patrones radiológicos asociados a una extrusión discal, mencionados anteriormente (Foto 1). El cuadro 3 muestra los pacientes sospechosos y sus aparentes lugares de afección.

Cuadro 3: Resultados del diagnóstico por Radiografía Simple en los 16 pacientes del estudio.

Paciente	Radiografía Simple	
	Sosp. HD-1(*)	Lugar afectado(**)
1	+	L2-L3
2	+	T12-T13
3	+	L2-L3
4	-	-
5	+	L2-L3
6	+	T12-T13
7	+	T12-T13
8	+	L2-L3
9	+	L2-L3
10	+	L1-L2
11	+	T13-L1
12	+	T11-T12
13	-	-
14	+	L1-L2
15	+	L1-L2
16	+	L1-L2

(*) Sospechoso a hernia discal tipo 1. (**) T: Torácica, L: Lumbar.

Como se observa, los pacientes 4 y 13 fueron descartados como sospechosos al no evidenciar alteraciones radiológicas evidentes; a pesar de esto, la presencia de sintomatología neurológica en éstos sirvió como fundamento para que se les realizara el examen tomográfico.

Evaluación o Interpretación radiológica de la TC:

La realización del examen tomográfico a todos los animales, descartó la presencia de hernia discal tipo 1 en el 25% (4/16) de los animales; ya sea al no evidenciar hallazgos tomográficos anormales 6.3% (1/16), correspondiente al paciente 4, o al encontrar una patología diferente a la estudiada 18.8% (3/16). Esto último, incluyó la presencia de neoplasia ósea 6.3% (1/16), retrolistesis por subluxación vertebral 6.3% (1/16) y nódulo de Schmorl 6.3% (1/16), en los pacientes 3, 9 y 13, respectivamente.

El cuadro 4 muestra estos resultados junto con los espacios intervertebrales afectados. Hay que resaltar, que si bien los pacientes 3 y 9 resultaron sospechosos a hernia discal tipo 1 por el examen radiográfico simple, el examen tomográfico los descartó, confirmando dicha patología en los 12 animales sospechosos restantes y la negatividad a la enfermedad de los pacientes 4 y 13.

Cuadro 4: Resultados del diagnóstico por Tomografía Computarizada en los 16 pacientes del estudio.

Paciente	Tomografía Computarizada	
	Diagnóstico	Lugar afectado
1	HD-1(*)	T13-L1
2	HD-1	T12-T13
3	Neoplasia ósea	L2-L3
4	Sin lesión aparente	-
5	HD-1	L2-L3
6	HD-1	T13-L1
7	HD-1	T12-T13
8	HD-1	L2-L3
9	Subluxación vertebral	L2-L3
10	HD-1	L1-L2
11	HD-1	T13-L1
12	HD-1	T11-T12
13	Nódulo de Schmorl	L2-L3
14	HD-1	L1-L2
15	HD-1	L1-L2
16	HD-1	L1-L2

(*) HD-1: Hernia discal tipo 1.

Las alteraciones radiográficas encontradas por TC en cada uno de los 14 pacientes sospechosos a hernia discal, según placa radiográfica se detallan en el apéndice 2. Es importante destacar, que de estos pacientes hubo dos casos, que si bien presentaron la enfermedad, no coincidieron en la detección del espacio intervertebral afectado. Estos son, los pacientes 1 y 6, donde la radiografía simple determinó como EIV afectado el T12-T13 y el L2-L3, respectivamente; mientras que la TC lo identificó en T13-L1 para ambos casos.

Alteraciones radiográficas observadas en los exámenes de RS y TC

Dentro de las alteraciones radiográficas observadas en los 14 animales sospechosos por radiografía simple encontramos que la de mayor presentación fue la disminución del espacio intervertebral detectada en un 92.9% (13/14) de los casos, seguido de la disminución del foramen intervertebral con 57.1% (8/14). Mientras que los hallazgos de menor frecuencia fueron la presencia de material discal calcificado en el foramen intervertebral y la subluxación vertebral, evidenciados en un 7.1% (1/14) en ambos casos. También se observaron otros hallazgos como la esclerosis ósea 28.6% (4/14) y la espondiloartrosis deformante 21.4% (3/14) (Cuadro 5). En las fotos 1, 2, 3 y 4 se evidencian algunas de estas alteraciones. El apéndice 3 muestra dicha información con más detalle por cada animal.

Cuadro 5: Frecuencia de las alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados sospechosos de hernia discal diagnosticados por Radiografía simple en los 14 pacientes en estudio.

ALTERACIONES RADIOGRÁFICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
Disminución del EIV ^(a)	13	92.9
Disminución del FIV ^(b)	8	57.1
Opacidad del FIV	4	28.6
Esclerosis ósea	4	28.6
Espondiloartrosis deformante	3	21.4
Disminución del EFA ^(c)	2	14.3
Material discal calcificado en el EIV	2	14.3
Material discal calcificado en el FIV	1	7.1
Subluxación vertebral	1	7.1

a. EIV: Espacio intervertebral; **b.** FIV: Foramen intervertebral; **c.** EFA: Espacio de facetas articulares.

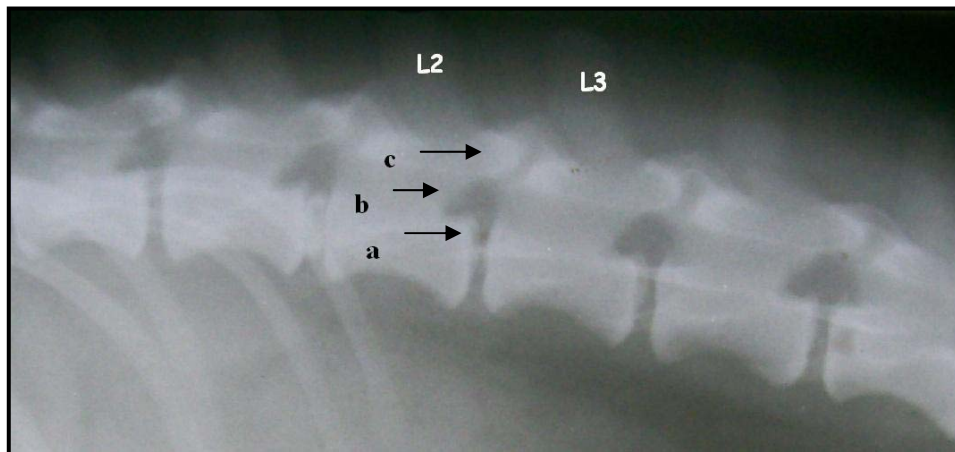


Foto 1: Radiografía simple LLD del paciente 8. Se observa disminución del espacio intervertebral (a), disminución del foramen intervertebral (b) y estrechamiento del espacio de facetas articulares (c) en L2-L3. También se aprecia disco mineralizado en el espacio intervertebral L1-L2.

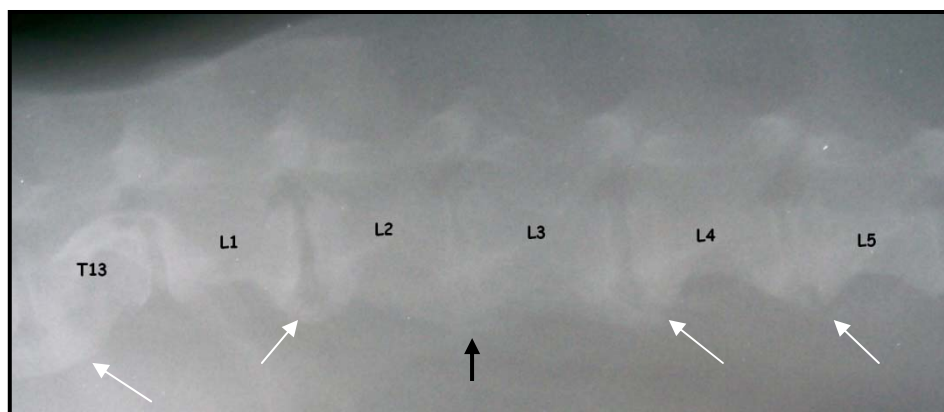


Foto 2: Radiografía simple LLD del paciente 1. Se observa proceso degenerativo con espondiloartrosis deformante (flecha negra), disminución del espacio intervertebral y foramen intervertebral a nivel de L2-L3. Se aprecian también espondilosis deformante en otros sitios (flechas blancas).

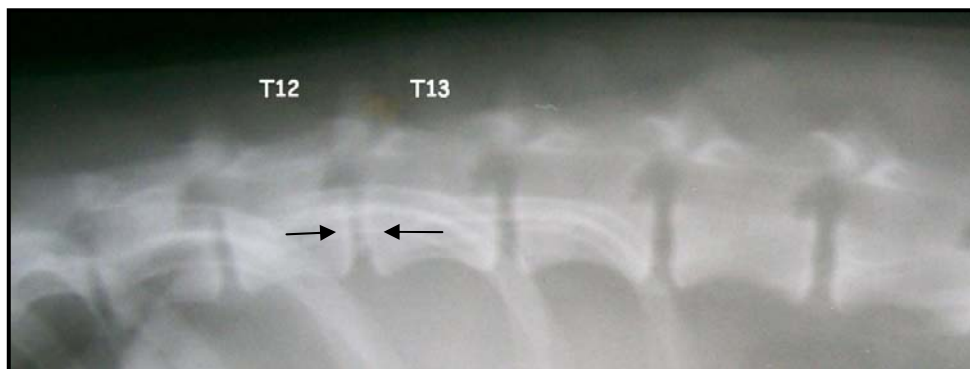


Foto 3: Radiografía simple LLD del paciente 2. Se aprecia disminución del espacio intervertebral y foramen intervertebral en T12-T13. A este nivel también se puede observar esclerosis ósea (flechas) y material discal calcificado en el espacio intervertebral.



Foto 4: Radiografía simple LLD del paciente 9. Muestra subluxación o desplazamiento de la vértebra L2 en relación con L3 en el plano vertical hacia dorsal.

Por otro lado, dentro de las alteraciones tomográficas, que se evidenciaron con mayor frecuencia en los 12 animales con hernia discal tipo 1 (HD-1) están la presencia de material discal radiopaco aparentemente calcificado dentro del canal medular y la estenosis del canal medular (Foto 5), ambas encontradas en todos los animales 100% (12/12). Estas se detallan en el cuadro 6 y el apéndice 4 muestra dicha información por cada animal.

Cuadro 6: Frecuencia de las alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados diagnosticados por Tomografía Computarizada en los 12 animales con HD-1.

ALTERACIONES RADIOGRÁFICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
Material discal calcificado en canal medular	12	100
Estenosis del canal medular	12	100
Estenosis del espacio foraminal	8	66.7
Esclerosis ósea	6	50
Material discal calcificado en espacio intervertebral	3	25
Espondiloartrosis deformante	2	16.7
Espondilosis deformante	2	16.7

En todos los casos el material discal extruído fue único y estuvo unilateralizado (derecha o izquierda) dentro del canal medular. El 83.3% (10/12) de los animales presentaron dicho material discal al lado izquierdo y el 16.7% (2/12) de los animales al lado derecho (anexo 4).

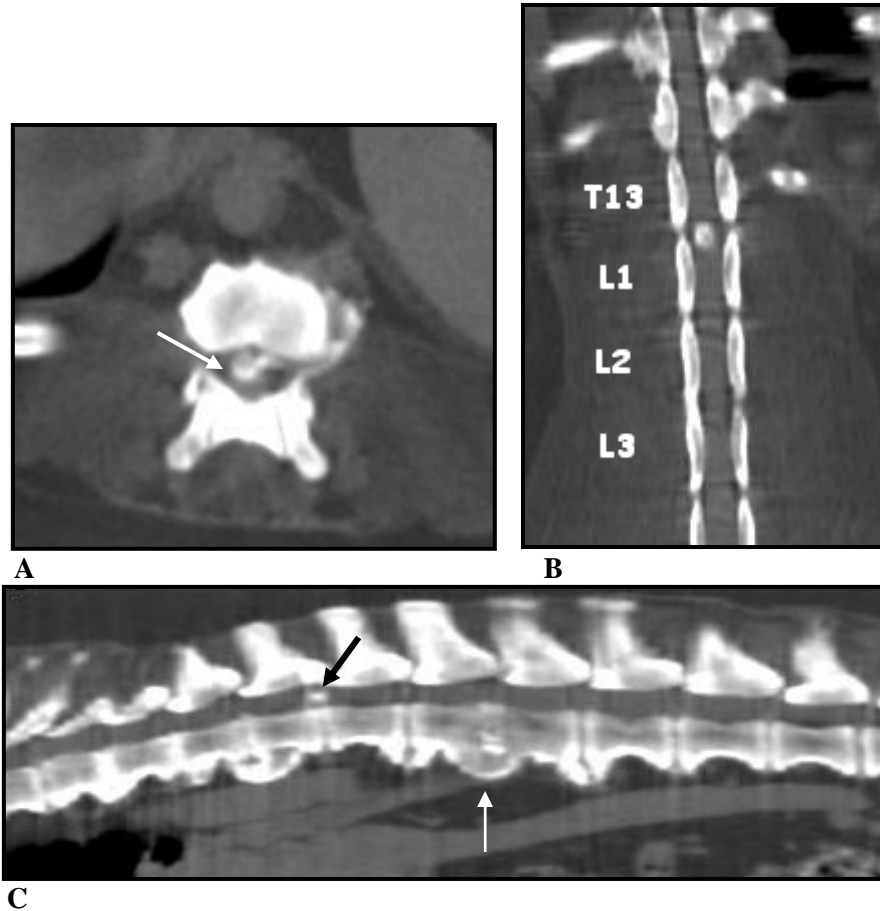


Foto 5: Tomografía computarizada de una hernia discal tipo 1 en el paciente 1. A: Vista axial, se observa extrusión de material discal calcificado (flecha) que produce la estenosis del canal medular. B: Reconstrucción coronal, se observa la masa compresora entre T13-L1. C: Reconstrucción sagital, se aprecia material discal en canal medular (flecha negra), diferentes grados de espondilosis deformante en varios lugares y la espondiloartrosis deformante a nivel de T13-L1 (flecha blanca), ambos cuerpos vertebrales casi están fusionados (puente óseo) y hay disminución del EIV.

Los sitios de extrusión discal se observaron en el segmento T11-L3 en los 12 animales con hernia discal tipo 1, siendo el espacio intervertebral mayormente afectado el L1-L2 observado en el 33.3% (4/12), seguido por T13-L1 en 25% (3/12), T12-T13 en 16.7% (2/12), L2-L3 en 16.7% (2/12) y T11-T12 en 8.3% (1/12) de los animales.

De acuerdo a los resultados tomográficos se pudo determinar los lugares sospechosos vistos por radiografía simple como lugares concordantes o discordantes, teniendo como criterios que para los primeros debe existir tanto la coincidencia con el lugar verdaderamente afectado dado por TC, como la presencia de hernia de discal; para los segundos basta con que alguno de estos criterios no exista para que sean considerados como tal. A partir de esto, se identificaron 10 lugares concordantes y 4 discordantes, correspondientes a los 14 animales con sospecha de enfermedad (cuadro 7). Por lo tanto, el examen de RS y TC coincidieron en el 71.4% (10/14) de los casos, tanto en el diagnóstico de presencia de hernia discal tipo 1 como en el lugar afectado.

Cuadro 7: Clasificación de los lugares evaluados según la coincidencia de lugares afectados en ambos exámenes y presencia de HD-1 en los 14 animales sospechosos por RS.

Paciente	RS ^(*)	TC ^(**)	Diagnóstico definitivo	Clasificación de lugar
	Lugar afectado	Lugar afectado		
1	L2-L3	T13-L1	Hernia discal-1	Discordante
2	T12-T13	T12-T13	Hernia discal-1	Concordante
3	L2-L3	L2-L3	Neoplasia ósea	Discordante
5	L2-L3	L2-L3	Hernia discal-1	Concordante
6	T12-T13	T13-L1	Hernia discal-1	Discordante
7	T12-T13	T12-T13	Hernia discal-1	Concordante
8	L2-L3	L2-L3	Hernia discal-1	Concordante
9	L2-L3	L2-L3	Subluxación vertebral	Discordante
10	L1-L2	L1-L2	Hernia discal-1	Concordante
11	T13-L1	T13-L1	Hernia discal-1	Concordante
12	T11-T12	T11-T12	Hernia discal-1	Concordante
14	L1-L2	L1-L2	Hernia discal-1	Concordante
15	L1-L2	L1-L2	Hernia discal-1	Concordante
16	L1-L2	L1-L2	Hernia discal-1	Concordante

(*) RS: Radiografía simple. (**) TC: Tomografía computarizada

El cuadro 8 muestra una comparación de las frecuencias de las alteraciones radiográficas encontradas en los lugares concordantes y discordantes en el examen radiográfico simple. En nuestro estudio observamos que la disminución del EIV, disminución del FIV y opacidad del FIV estuvieron presentes tanto en el grupo de concordancia como en el de discordancia.

Cuadro 8: Frecuencia de las alteraciones radiográficas encontradas en Radiografía simple, según la concordancia y discordancia de los 14 lugares evaluados en los pacientes sospechosos a HD-1.

Alteración radiográfica	Lugares concordantes		Lugares discordantes	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Disminución del EIV ^(a)	9	64.3	4	28.6
Disminución del FIV ^(b)	6	42.9	2	14.3
Opacidad del FIV	4	28.6	0	0
Esclerosis ósea	3	21.4	1	7.1
Espondiloartrosis deformante	2	14.3	1	7.1
Disminución del EFA ^(c)	1	7.1	1	7.1
Material discal calcificado en el FIV	1	7.1	0	0
Material discal calcificado en el EIV	1	7.1	1	7.1
Subluxación vertebral	0	0	1	7.1

a. EIV: Espacio intervertebral; **b.** FIV: Foramen intervertebral; **c.** EFA: Espacio de facetas articulares.

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluaron 16 perros con disfunción neurológica compatible a una compresión medular a nivel toracolumbar, lo que fue sustentado con un examen neurológico. Posteriormente fueron sometidos a exámenes de imagenología (radiografía simple y tomografía computarizada) para el diagnóstico definitivo de la patología. Para el análisis de datos se retiraron dos pacientes que no presentaron diagnóstico de hernia discal en la evaluación tomográfica. Durante los 2 años y medio en que se desarrollo el estudio se logró trabajar con esta cantidad de animales debido a la dificultad de captar pacientes que cumplan con los criterios de inclusión planteados y cuyos propietarios accedieran económicamente a realizar los estudios requeridos.

Entre las afecciones del disco intervertebral en perros, las hernias discales tipo 1 a nivel toracolumbar constituyen aproximadamente el 85% de los casos (Braund, 1996; Fernández, 1999c; Jerram y Dewey, 1999; Necas, 1999; Toombs y Waters, 2003) y, por lo tanto, se consideran la causa más común de disfunción neurológica grave en perros convirtiéndose en la enfermedad neurológica más frecuente en la casuística rutinaria. Aunque en nuestro medio no se cuenta con datos exactos de la incidencia de la enfermedad el riesgo de su presentación fundamenta la necesidad de la evaluación de los protocolos diagnósticos disponibles en el medio.

La epidemiología de la enfermedad descrita en la literatura muestra que las razas condrodistróficas (Dachshund, Pequinés, Beagle, Lhasa apso, Shih Tzu, entre otras) e incluso los cruces de éstas son más susceptibles a la enfermedad (Lecouteur y Grandy, 2002; Toombs y Waters, 2003; Raurell, 2005; Bosco, 2007). Las razas condrodistróficas no sólo se identifican por sus características fenotípicas de cuerpo desproporcionado (talla corta y extremidades cortas y retorcidas), sino también por las características propias de su disco intervertebral. Hay

estudios que demuestran que para los 9 meses de edad sus discos intervertebrales a diferencia de las razas no condrodistróficas, poseen una proporción mayor de zona de transición y las células contenidas aquí carecen de una orientación clara; a su vez, el núcleo pulposo se encuentra compuesto casi totalmente por fibrocartilago denso y sólo presentan grupos aislados de restos celulares de notocorda (Luttgen, 1993; Widmer y Thrall, 2003; Almodóvar y Moreno, 2004). Este cambio metaplásico condroide del disco produce variaciones significativas en su bioquímica y biomecánica, lo que predispone a la ruptura del anillo fibroso dorsal y una extrusión de material nuclear en el canal vertebral. Aunque los eventos traumáticos pueden acelerar la expresión clínica de la enfermedad del disco intervertebral, una vez que la degeneración ha progresado hasta un cierto punto, incluso la actividad física normal puede precipitar la falla mecánica (; Almodóvar y Moreno, 2004; Prithvi, 2008). En nuestro estudio se observó, que la raza más afectada con hernia discal tipo 1 fue la Dachshund con el 33.3% (4/12), esto coincide con los resultados de estudios realizados por Braund (1996), Jerram y Dewey, (1999a), Necas (1999), Oliver *et al.*, (2003) y Calero (2007) quienes mencionan, que ésta es la raza condrodistrófica con mayor riesgo de presentar la enfermedad.

La degeneración discal puede empezar desde temprana edad, entre los 8 meses y 2 años de edad (Jubb *et al.*, 1998; Lecouteur y Grandy, 2002; Garibaldi, 2003; Toombs y Waters, 2003), aunque hay autores que mencionan que a partir de los 2 meses de edad ya pueden evidenciarse cambios en el disco intervertebral (Shores, 1985; Oliver *et al.*, 2003b). Aunque la literatura menciona, que para el año de edad, las razas condrodistróficas sufren el 75-100% de degeneración de todos sus discos (Shores, 1985; Lecouteur y Grandy, 2002; Toombs y Waters, 2003), la extrusión discal generalmente se presenta en perros jóvenes de 3-6 años de edad, con un pico de incidencia entre los 4 y 5 años. (Garibaldi, 2003; Moses y Smith, 2003; Toombs y Waters, 2003; Raurell, 2005), lo que coincide con el promedio de edad de los 12 perros con hernia discal tipo 1 encontrado en nuestro trabajo, el cual fue de 5.25 ± 2.22 , similar a la hallada en los estudios de Necas (1999); Ferreira *et al.*, (2002); Besalti *et al.*, (2005), Kazakos *et al.*, (2005) y Calero (2007).

Aunque se menciona que la extrusión discal se presenta fundamentalmente en razas condrodistróficas, también las razas grandes no condrodistróficas pueden verse afectadas (Cudia y Duval, 1997; Macías *et al.*, 2002; Moses y Smith, 2003). Esto se ve reflejado en el presente estudio donde se encontró un perro joven de raza Siberian husky 8.3% (1/12) afectado con esta enfermedad. Además un estudio realizado en Inglaterra encontró que la hernia discal tipo 1 puede presentarse con una frecuencia de 63.6% en perros grandes y jóvenes (>20 kg y <6 años),

y que a su vez los hallazgos clínicos y radiográficos son similares a los descritos en razas pequeñas condrodistróficas (Macías *et al.* 2002)

A pesar que hay autores que señalan, que no existe diferencias por sexo en la presentación de la enfermedad (Braund, 1996; Jubb *et al.*, 1998; Almodóvar y Moreno, 2004), hay otros como Priester (1976), Necas, (1999), Ferreira *et al.*, (2002) y Griffin *et al.*, (2009) que en sus estudios encontraron más machos afectados con esta enfermedad que las hembras. Si bien nuestros resultados encontraron un 66.7% (8/12) machos y 33.3 % (4/12) hembras, no podemos dar una postura concluyente al respecto, debido a la poca cantidad de pacientes evaluados. La controversia sobre si existe o no diferencias por sexo ha intentado ser explicada por Priester (1976) quien sospecha que podría deberse a que los estrógenos de las hembras poseen efectos protectores contra la degeneración discal, aunque hasta el momento no hay estudios que respalden dicha hipótesis. Por otro lado, también se sospecha que la mayor actividad de los machos podría hacerlos más susceptibles a esta enfermedad (Y. Chipayo, Lima, comunicación personal).

La presentación clínica de la enfermedad depende de muchos factores, siendo los más importantes la cantidad de material extruído, la dirección y velocidad de extrusión que determinan el grado de lesión medular (Braund, 1993; Fossum *et al.*, 1999; Toombs y Waters, 2003). En el examen neurológico de los pacientes con extrusión discal se observó signos de lesión de la NMS en miembros posteriores, estos incluyeron el dolor paravertebral en 75% (9/12), déficit propioceptivo presente en el 100% (12/12), ausencia de reflejo cutáneo del tronco en 83.3% (10/12), disminución del dolor superficial en 16.7% (2/12), pérdida de dolor superficial en 83.3% (10/12), disminución del dolor profundo en 41.7% (5/12), pérdida del dolor profundo en 41.7% (5/12), reflejos espinales posteriores aumentados en 75% (9/12), 50% (6/12) con cuadros de paraparesia no ambulatoria y 50% (6/12) con paraplejía. La sintomatología observada en este estudio se entendería por la relación entre las características anatómicas de la médula espinal y la severidad de la compresión o lesión medular. Cuando se instaura la compresión lo primero que se manifiesta es el dolor, por lo que se le considera el hallazgo clínico más frecuente durante la evaluación neurológica (Braund, 1993; Macías *et al.*, 2002). Este puede tener diferentes orígenes; así, por ejemplo, la inflamación directa o la isquemia de la estructura nerviosa da lugar al dolor radicular, la respuesta a la compresión e inflamación de los nervios sensoriales que cubren las meninges produce el dolor meníngeo; y por último, el anillo fibroso al sufrir deformación o desgarró de sus fibras daña las terminaciones nerviosas ubicadas en las periferia del mismo anillo y a nivel del ligamento longitudinal dorsal generando el dolor discogénico (Luttgen, 1993; Lecouteur y Grandy, 2002;

Oliver *et al.*, 2003; Garibaldi, 2003b; Toombs y Waters, 2003). En nuestro estudio, el dolor paravertebral no se presentó en el 25% (3/12) de pacientes, pudiendo estar influenciado por el tratamiento farmacológico que recibieron antes de su evaluación.

La médula espinal está diseñada como eje transmisor, regulador y modulador de múltiples funciones neurológicas. A pesar de su compleja fisiología, el tejido medular carece de capacidad intrínseca de regeneración, de tal forma que su lesión puede ser pequeña; pero con gran repercusión neurológica dependiendo de la actividad del área dañada y el nivel anatómico involucrado (Muñoz y Fernández, 1999). La sustancia blanca está constituida por tractos o grupos axonales; así, ante un problema compresivo los primeros en afectarse son los tractos dorsales, que se ubican en la parte más periférica y que transportan la información de propiocepción consciente, luego se encuentran los tractos encargados de la función motora voluntaria ubicados en la mitad de la medula espinal y cuya lesión produciría disfunciones como la paresia o debilidad muscular en la marcha o en casos más graves la parálisis o plejía, que es la ausencia de la fuerza muscular traducida en una incapacidad motora total. Más internamente se ubican los tractos del dolor superficial y finalmente los tractos del dolor profundo ubicados muy cerca de la sustancia gris, al lesionarse cualquiera de los dos se produce la disminución o pérdida de la sensibilidad (Fernández, 1999c; Jerram y Dewey, 1999a; Dellmann y McClure, 2004).

La interpretación de las radiografías simples en el presente estudio se basó en la identificación de signos radiológicos compatibles con una extrusión discal. Así, luego de dicha evaluación se identificaron 14 animales sospechosos a esta patología, de éstos el 92.9% (13/14) de los casos presentó disminución del espacio intervertebral, 57.1% (8/14) disminución del foramen intervertebral, 14.3% (2/14) disminución del espacio entre las facetas articulares, 28.6% (4/14) opacidad del foramen intervertebral y el 7.1% (1/14) presentó material discal calcificado en el canal vertebral. El estrechamiento o disminución del espacio intervertebral fue la alteración más frecuente, lo que coincide con lo hallado por otros autores como Lamb *et al.* (2002) quienes realizaron un estudio radiográfico a 75 perros, demostrando que el signo más observado en el diagnóstico de extrusión discal fue la disminución del espacio intervertebral, en este caso presente en el 64% de los casos y Macías *et al* (2002), quienes lo obtuvieron en el 70% de 99 casos estudiados. Aunque la opacidad del foramen intervertebral y la presencia de material discal calcificado son considerados poco frecuentes (Fernández, 1999b; Widmer y Thrall, 2003); en nuestro estudio la opacidad del foramen intervertebral fue el tercer hallazgo de mayor frecuencia.

La enfermedad degenerativa del disco intervertebral se puede acompañar del compromiso de otras estructuras adyacentes; ya que funcionan como un complejo en el movimiento y están afectados por cargas similares (Moore, 2006). Este tipo de cambios suelen darse a largo plazo y se les relaciona con la degeneración crónica del disco. Con el desgaste progresivo del disco, debido a la deshidratación y pérdida de elasticidad, se produce la disminución de su altura y grosor; conllevando indirectamente a la disminución del espacio intervertebral seguida de una serie de cambios degenerativos en el tejido adyacente extradiscal. Así, al aumentar paulatinamente el roce y contacto entre los cuerpos vertebrales (placas terminales), estos reaccionan haciéndose escleróticos producto de una hipermineralización reaccional y reparadora, (Morgan y Miyabayashi, 1988, Lecouteur y Grandy, 2002; Bermúdez, 2006; Moore, 2006) y generando un proceso degenerativo que afecta a la columna vertebral y se caracteriza por la formación de osteofitos vertebrales, ya sea en forma de espolones (espondilosis deformante) o formando puentes óseos completos entre las vértebras (espondilosis anquilosante o espondiloartrosis deformante). (Widmer y Thrall, 2003; Jones B. 2006; Espino y Rejas, 2007).

En el presente estudio observamos la esclerosis ósea en 28.6% (4/14) y la espondiloartrosis deformante en 21.4% (3/14) de los casos sospechosos a hernia discal. Si bien, diversos autores como Lecouteur y Grandy, (2002), Widmer y Thrall, (2003) y Griffin *et al.*, (2009) mencionan que estos hallazgos están asociados a una hernia discal tipo 2 y que por ende, se les espera encontrar en perros no condrodistróficos y de edad avanzada, en nuestro estudio los evidenciamos en animales condrodistróficos de edad joven y avanzada con hernia discal tipo 1, en los primeros, debido probablemente a las características de degeneración discal temprana propias de estas razas. Si bien estos hallazgos pueden estar presentes en un animal con hernia discal no se le puede asociar en todos los casos a dicha enfermedad, Además muchos de los perros con evidencia radiológica de espondilosis permanecen asintomáticos, por esta razón cuando se les realiza una radiografía simple por otros motivos ésta es observada como un hallazgo accidental; de poca significancia clínica y sólo puede ser indicativo de una inestabilidad articular (Morgan y Miyabayashi, 1988; Espino y Rejas, 2007).

En múltiples ocasiones el núcleo pulposo del disco sufre calcificación y es visible en la radiografía, pudiéndose detectar este signo en más de un disco intervertebral; sin embargo, representa sólo un signo de degeneración mas no de una hernia discal, por eso carece de importancia clínica, ya que no necesariamente producen ninguna sintomatología. En el presente estudio se observaron discos mineralizados en el EIV, es decir en su posición anatómica normal y en la mayoría de los casos en múltiples lugares. La existencia de un cierto número de

calcificaciones generalmente indica que el perro tiene una mayor predisposición a presentar una hernia discal (Oribe G. 2003; Widmer y Thrall, 2003).

El uso de la tomografía computarizada en el presente estudio se empleó para la confirmación diagnóstica de la extrusión discal. El examen permitió la evaluación multiplanar de la columna vertebral, facilitando la visualización directa del material discal herniado. La interpretación de imágenes requirió por un lado, del conocimiento de la anatomía de las estructuras que constituyen la columna vertebral (vértebras, disco intervertebral, médula espinal, etc.) y por otro, de tener la habilidad de reconocer dichas estructuras en los diferentes planos (axial, sagital y coronal), al igual que las características de los distintos tejidos en la imagen. Así, por ejemplo, la médula espinal normal tiene una atenuación intermedia sobre las imágenes transversales equivalente a la de los tejidos blandos, como los riñones; a su vez, produce más atenuación que la grasa epidural, que suele ser más evidente a nivel del espacio intervertebral, especialmente adyacente al agujero intervertebral (Sharp y Wheeler, 2006).

Para el estudio se utilizó como indicador de una extrusión discal a la presencia de material discal en el espacio epidural, caracterizado por ser una masa de apariencia heterogénea e hiperatenuante o hiperdensa debido a su mineralización. Ésta se evidenció en 85.7% (12/14) de los animales sospechosos a hernia discal por radiografía simple. Con esto también se pudo determinar la localización exacta del material discal, así como el plano o dirección de la extrusión dentro del canal espinal. Los 12 pacientes con hernia discal tipo 1 presentaron una extrusión unilateralizada, esto es, 83.3% (10/12) hacia el lado izquierdo y 16.7% (2/12) hacia el lado derecho. Este resultado fue similar a lo encontrado por Calero (2007), en un estudio con doce perros, halló un 91.7% de extrusiones al lado izquierdo y 8.3% al lado derecho. Aún no se ha podido determinar por qué las extrusiones tienden a lateralizarse hacia algún lado en particular; no obstante, Almodóvar y Moreno (2004) fundamentaron la lateralización a un factor anatómico dado por la presencia del ligamento longitudinal dorsal ubicado en la línea media sobre el disco intervertebral. Besalti *et al.* (2005) evidenciaron en un estudio con 40 perros, que el 85% presentaron extrusiones laterales, atribuyendo dicho resultado a la velocidad de extrusión y movimiento propio del animal.

En el presente estudio se pudo determinar que el espacio intervertebral más afectado en los animales con hernia discal tipo 1 fue el L1-L2 observado en un 33.3% (4/12), seguido por el T13-L1 hallado en el 25% (3/12) de animales, lugares también encontrados por otros autores como Necas, (1999); Lamb *et al.* (2002) y Besalti *et al.* (2005). La región toracolumbar (T3-L3) es la más afectada por esta enfermedad, debido a que es sometida a grandes tensiones y

demanda mecánica, siendo el segmento T11-L3 donde se producen la mayor incidencia de hernias discales (66-86%) (Braund, 1993; Braund, 1996; Jerram y Dewey, 1999a; Almodóvar y Moreno, 2004), esto se fundamenta porque la presencia del ligamento longitudinal dorsal junto con el ligamento intercapital ubicado entre T2-T10 ofrecen una mayor protección a este último segmento, y por ende, explicaría por qué las hernias discales se dan en un a mayor porcentaje caudal a T10. Por otro lado, hay que tener en cuenta que el canal medular en la región toracolumbar es más estrecho y; por lo tanto, al ser ocupado casi totalmente por la médula espinal queda muy poco espacio extradural, lo que provoca que una hernia discal a este nivel ocasione una sintomatología marcada.

Es importante resaltar que si bien el paciente 13 no presentó la enfermedad, el examen tomográfico basado en las características radiográficas vistas en humanos reveló una herniación del núcleo pulposo dentro de los cuerpos vertebrales L2 y L3, conocida como nódulos de Schmorl, cuya presentación en caninos es muy rara o de baja frecuencia (Gómez et al., 2000; Moore, 2006). La literatura menciona que este tipo de herniaciones intravertebrales pueden desplazarse en sentido horizontal (craneal y/o caudal) en el interior de la vértebra y que incluso pueden llegar a emerger hacia el piso del canal vertebral alcanzando así a comprimir la médula espinal (Gómez *et al.*, 2000). Hasta la actualidad su etiología sigue siendo desconocida, aunque algunos autores han sugerido que su presentación puede asociarse a enfermedades específicas como hiperparatiroidismo, osteonecrosis vertebral, neoplasias secundarias e incluso a enfermedades infecciosas como la brucelosis, que producen debilidad del hueso subcondral de la placa terminal cartilaginosa y vertebral y ruptura del cartilago articular (Purriel, 1959; Gómez *et al.*, 2000). En nuestro estudio este paciente carecía de las tres primeras patologías, lo que nos llevó a sospechar que podría tratarse de una causa infecciosa. Para esto se le realizó una prueba de descarte de brucelosis obteniendo luego un resultado positivo.

En la brucelosis se produce alteraciones del cuerpo vertebral, del disco intervertebral, ligamentos o lesiones asociadas. Cuando el proceso infeccioso se instaura en la vértebra, la lesión predomina en la zona de mayor riqueza vascular, esto es en la epífisis vertebral, lo que provoca disminución de su solidez y resistencia a la tensión normal del tejido discal elástico, que en consecuencia penetra en el interior del hueso trabecular o esponjoso del cuerpo vertebral, esto a su vez puede verse favorecido por lesiones traumáticas agudas (Purriel, 1959). Este tipo de hernias no está muy bien descrito en perros, por esta razón existen muy pocos reportes relacionados a la presentación de estos nódulos en animales. Gómez *et al.*, (2000) reportaron el caso de un perro mestizo de 2 años con signos de una lesión de la NMS en los cuatro miembros. Clínicamente se le asoció con una hernia discal tipo 1 o 2, el perro murió por parálisis

respiratoria y al realizarse la necropsia se le halló una hernia intravertebral a nivel cervical. El diagnóstico radiológico tiene un valor limitado, de hecho en seres humanos sólo un 5 a 35% pueden ser detectados por radiografías simples (Gómez *et al.*, 2000), esto justifica por qué en nuestro estudio no se observaron alteraciones radiográficas en este paciente.

La comparación de resultados de ambos exámenes se hizo teniendo en cuenta, no sólo la presencia de la patología en estudio, sino también en base a las coincidencias de los espacios intervertebrales afectados; de tal forma, que con esto se muestre una capacidad diagnóstica más real de la radiografía simple para el diagnóstico de hernia discal.

A partir de esto, obtuvimos los resultados mostrados anteriormente en el cuadro 7, donde si bien, se encontraron 12 casos positivos a hernia discal, sólo en 10 de estos los exámenes de radiografía simple y tomografía computarizada coincidieron tanto en el diagnóstico de presencia de la enfermedad como en el lugar afectado. En los dos casos restantes pertenecientes a los pacientes 1 y 6, ambos exámenes no coincidieron en la identificación del lugar afectado por la hernia discal. Esto pudo deberse a que dentro de las alteraciones radiográficas observadas en ambos pacientes se encontraron signos de degeneración crónica junto con los signos compatibles a una extrusión discal. En el caso del paciente 1 se observó una evidente espondiloartrosis deformante junto con disminuciones del espacio y foramen intervertebral, y en el paciente 6 se observó esclerosis ósea junto con una disminución del espacio intervertebral. Esto muestra, que si bien la presencia de hallazgos degenerativos crónicos está directamente relacionada a una degeneración discal, no lo está necesariamente a una extrusión discal. Así, en el presente estudio de acuerdo a los resultados del examen tomográfico se pudo determinar que hubo un 71.4% (10/14) de concordancias y un 28.6% (4/14) de discordancias entre ambos exámenes.

La literatura señala a la disminución del espacio intervertebral, disminución del foramen intervertebral y disminución del espacio de facetas articulares como las alteraciones en radiografía simple mayormente asociadas a la presencia de hernia discal; sin embargo, en el presente estudio las observamos tanto en los lugares concordantes como discordantes, con una menor frecuencia en estos últimos (cuadro 8). Por esta razón, si bien la disminución del espacio intervertebral 64.3% (9/14), la disminución del foramen intervertebral 42.9% (6/14) y la opacidad del foramen intervertebral 28.6% (4/14) fueron los signos mayormente vistos en los pacientes con hernia discal tipo 1 con lugares concordantes en ambos exámenes, no podemos considerarlos como alteraciones determinantes en el diagnóstico de hernia discal tipo 1 por

examen radiográfico simple, mas sí como datos que una placa simple nos puede proporcionar para acercarnos más al diagnóstico.

Nuestros resultados son compatibles con los resultados de Lamb *et al.*, (2002) quienes en una investigación realizada en Inglaterra encontraron una precisión diagnóstica de 51-61% de la radiografía simple con respecto a la identificación de sitios de extrusión discal intervertebral en perros. Esto fundamenta la necesidad de instaurar protocolos diagnósticos en nuestro medio que no se basen únicamente en la placa radiográfica sino más bien que su realización sea complementada con un examen tomográfico para obtener un diagnóstico definitivo más preciso de hernia discal tipo 1

VI. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio la concordancia encontrada entre los exámenes de radiografía simple y de tomografía computarizada para el diagnóstico de hernia discal tipo 1 fue de 71.4% (10/14).
2. La disminución de espacio intervertebral, la disminución del foramen intervertebral y la opacidad del foramen intervertebral fueron las principales alteraciones radiográficas observadas en los 10 animales con hernia discal tipo 1.
3. Hay alteraciones radiográficas compatibles a hernia discal tipo 1 que pueden observarse en pacientes con otras patologías o en espacios intervertebrales no afectados por la hernia discal, por esto la radiografía simple no debería ser tomada como un medio de diagnóstico definitivo para determinar la presencia o ausencia de una hernia discal tipo 1.
4. Los espacios intervertebrales que presentaron hernia discal tipo 1 con mayor frecuencia en el segmento toracolumbar estuvo entre las vertebrae T11-L3, siendo el espacio intervertebral más afectado el L1-L2 (4/12) y con un predominio de lateralización del material extruido hacia el lado izquierdo (10/12).

VII. RECOMENDACIONES

1. En base a los resultados obtenidos en este estudio se puede considerar que hay un porcentaje importante de pacientes en los cuales la imagen radiográfica simple, por sí sola no es suficiente para diagnosticar la enfermedad en pacientes clínicos; ya que sólo proporciona información limitada y no concluyente en la determinación de esta patología y; por lo tanto, se recomienda la utilización de un protocolo de diagnóstico que se inicie con una placa simple y que involucre una evaluación tomográfica para poder tener un diagnóstico más preciso de hernia discal tipo 1.
2. Se sugiere la reevaluación periódica de los protocolos de diagnóstico para lograr tener un mayor tamaño muestral y con esto obtener una mayor capacidad diagnóstica del examen radiográfico simple en el diagnóstico de esta patología con el fin de lograr protocolos de acción cada vez más adecuados.

VIII. LITERATURA CITADA

1. **Aguinaga H, Rivera J, Tamayo L, Tobón M, Osomo R. 2006.** Tomografía axial computarizada y resonancia magnética para la elaboración de un atlas de anatomía segmentaria a partir de criosecciones axiales de perro. *Rev Col Cienc Pec.* 19(4):451-459.
2. **Almodóvar FJ y Moreno CM. 2004.** Afecciones de los discos intervertebrales: Enfermedad discal toracolumbar. [Internet], [10/03/08]. Disponible en: http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/Curso_05_06/discaltoracolumbar.pdf
3. **Andrade J. 2002.** Generalidades en las técnicas de diagnóstico por imagen. En: Apuntes de diagnóstico por imagen. Cap 1. R Robles, H Pinargote, M Moreira (eds). Ecuador.
4. **Axlund TW y Hudson JA. 2003.** Computed tomography of the normal lumbosacral intervertebral disc in 22 dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 44(6): 630-634.
5. **Bagley RS, Tucker R, Harrington ML. 1996.** Lateral and foraminal disk extrusion in dogs. *Compend. Edu. Pract. Vet. EEUU.* 18(07).
6. **Bermúdez S. 2006.** Enfermedad degenerativa de la columna. En: Radiología e imágenes diagnósticas. 2º ed. Cap. 19. J Gutiérrez, R Restrepo, J Soto (eds). Edit. Corporación para investigaciones biológicas-CIB – Colombia.
7. **Besalti O, Ozak A, Pekcan Z, Tong S, Eminaga S, Tacal T. 2005.** The role of extruded disk material in thoracolumbar intervertebral disk disease: a retrospective study in 40 dogs. *Can Vet J.* 46: 814-820.
8. **Bosco E. 2002.** Neurología de la hernia discal del perro. [Internet], [02/06/07]. Disponible en: <http://www.petcare.cl/herniadisco.htm>.
9. **Bosco E. 2007.** Seminario de neurología canina y felina. FVZ-UPCH. Perú.
10. **Braund KG. 1993.** Intervertebral Disc Disease. En: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. 2º ed. J. Bajrab (ed). Ed. Lea & Febiger-EEUU.

11. **Braund, KG. 1996.** Enfermedad discal intervertebral. En: Fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños. Cap. 129. J. Bojrab, D. Smeak, M. Bloomberg (eds). Ed. Intermédica – Argentina.
12. **Brawner WR y Hathcock JT. 2003.** Neuroradiology. En: Textbook of small animal surgery. Cap. 76. 3º ed. Vol 1. D. Slatter (ed). Ed. Saunders – EEUU.
13. **Caballero S y Nieto-Sampedro M. 2005.** Fisiopatología de la lesión medular. Revisión de literatura. Vet. Mex. 36 (1):75-86.
14. **Calero L. 2007.** Hemilaminectomía para la descompresión medular a nivel toracolumbar en perros. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 60p.
15. **Cano C, Rodríguez de la Rúa J, García G, Juliá J, Marante J. 2008.** Fisiopatología de la degeneración y el dolor de la columna lumbar. Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol. 52: 37-46.
16. **Cudia S y Duval J. 1997.** Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. J Am Anim Hosp Assoc. 33: 456-460.
17. **Dayer G. 2002.** Hernia discal. [Internet], [21/06/07]. Disponible en: http://www.portalbassethound.com.ar/ver_cont.asp?id=181.
18. **Escario A. 2004.** Hernia de disco. [Internet], [09/11/08]. Disponible en: <http://neuro.maz.es/ES/Extras/Documents/39.pdf>.
19. **Espino L y Rejas J. 2007.** Enfermedades encefálicas y espinales en geriatría veterinaria. RECVET [Internet], [19/11/09]. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040703.pdf>
20. **Evans HE y deLahunta A. 1997.** Disección del perro. 4º ed. p. 99-121, 342-347. Ed. McGraw-Hill Interamericana – México.
21. **Farfallini D. 2003.** Tomografía computarizada. En: El libro de la neurología para la práctica clínica. Cap. 32. F. Pellegrino, A. Suraniti, L. Garibaldi (eds). Ed. Inter-Médica – Argentina.
22. **Fernández T. 1999.** Aproximación al diagnóstico de las enfermedades espinales. Cap. I. Canis et felis. 41: 15-26.
23. **Fernández T. 1999.** Diagnóstico por imagen de las enfermedades espinales. Cap II. Canis et felis. 41: 29-41.
24. **Fernández T. 1999.** Enfermedad discal intervertebral. Cap. V. Canis et felis. 41: 59-67.
25. **Fernández T. 1999.** Tratamiento de la hernia discal. Cap. VI. Canis et felis. 41: 69-80.
26. **Ferreira AJ, Correia JH, Jaggy A. 2002.** Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. J. Small Anim. Pract. 43: 158-163.

27. **Fingeroth JM. 1997.** Tratamiento de la enfermedad del disco intervertebral canina: recomendaciones y controversias. En: *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. XII ed. R. Kirk, J. Bonagura (eds). p. 1235-1242. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana – México.
28. **Fossum T, Hedlund C, Hulse D, Johnson A, Seim H, Willard M, Carroll G. 1999.** Cirugía en pequeños animales. p. 1198- 1207. Ed. Intermédica – Argentina.
29. **Garibaldi L. 2003.** Examen neurológico. En: *El libro de la neurología para la práctica clínica*. Cap. 3. F. Pellegrino, A. Suraniti, L. Garibaldi (eds). Ed. Inter-Médica – Argentina.
30. **Garibaldi L. 2003.** Afecciones en la cauda equina, médula espinal y raíces espinales. En: *El libro de la neurología para la práctica clínica*. Cap. 6. F. Pellegrino, A. Suraniti, L. Garibaldi (eds). Ed. Inter-Médica – Argentina.
31. **Gascó J y Laguía M. 2004.** Patología del disco intervertebral. [Internet], [24/01/09]. Disponible en: <http://centros.uv.es/web/departamentos/D40/data/informacion/E125/PDF774.pdf>
32. **Gómez M, Mieres M, Thibaut J. 2000.** Herniación discal intravertebral cervical (Nódulo de Schmorl) en un perro. *Arch. med.vet.* 32(1): 115-119.
33. **Gómez M y Freeman L. 2003.** Revisión del plexo venoso vertebral en el perro. *Int. J. Morphol.* 21(3): 237-244.
34. **Griffin J, Levine J, Kerwin S. 2009.** Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: Pathophysiology, neurologic examination, and emergency medical therapy. *Compendium: Continuing education for veterinarians*. EEUU.
35. **Hunter CJ, Matyas J, Duncan N. 2003.** The three dimensional architecture of the notochordal nucleus pulposus: novel observations on cell structures in the canine intervertebral disc. *J. Anat.* 202: 279-291.
36. **Janssens LA. 1991.** Mechanical and pathophysiological aspects of acute spinal cord trauma. *J. Small Anim. Pract.* 32: 572-578.
37. **Jerram RM y Dewey C. 1999.** Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs. Part I. *Compen. Contin. Edu. Pract. Vet.* 21: 922-930. EEUU.
38. **Jerram RM, Dewey C. 1999.** Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs. Part II. *Compen. Contin. Edu. Pract. Vet.* 21: 1037-1046. EEUU.
39. **Jones B. 2006.** Alteraciones Neurológicas. En: *Medicina clínica del perro y el gato*. Cap. 13. M. Schaer (ed). Ed. Elsevier – España.
40. **Jubb K, Kennedy N, Palmer N. 1998.** Patología de los animales domésticos. 3ra ed. Tomo I. p. 124-128. Ed. Hemisferio Sur SRL – Uruguay.
41. **Kazakos G, Polizopoulou Z, Patsikas M, Tsimopoulos G, Roubies N, Dessiris A. 2005.** Duration and severity of clinical signs as prognostic indicators in 30 dogs with toracolumbar disk disease after surgical descompression. *J. Vet.* 52: 147-152.

42. **König H y Liebich H. 2008.** Esqueleto axial. En: Anatomía de los animales domésticos: Aparato locomotor. 2º ed. Cap. 1. Tomo I. H. König y H. Liebich (eds). Ed. Médica Panamericana SA – Argentina.
43. **Kornegay J. 1994.** Enfermedad del disco intervertebral: pautas terapéuticas. En: Terapéutica veterinaria de pequeños animales. XI ed. R. Kirk, J. Bonagura (eds). p. 1122-1128. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana – España.
44. **Lamb CR, Nichols A, Targett M, Mannion P. 2002.** Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protusión in dogs. Vet Radiol Ultrasound. 43(3): 222-228.
45. **Lecouteur A y Grandy J. 2002.** Enfermedades de la médula espinal. En: Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. 5º ed. Cap. 106. Tomo I. S. Ettinger y E. Feldman (eds). Ed. Inter-Médica – Argentina.
46. **Luttgen PJ. 1993.** Canine intervertebral disk disease. [Internet], [16/03/08]. Disponible en: <http://www.dachshund-dca.org/discbook.html>.
47. **Martín R, Pinto JL, Carda JR, Sanz F, Montiaga F, Paternina B, Vázquez A. 2004.** Controversias en la fisiopatología de la mielopatía cervical espondilótica. Neurología. 19(10): 738-760.
48. **Melrose J, Ghosh P, Taylor T. 2001.** A comparative analysis of the differential spatial and temporal distributions of the large (aggrecan, versican) and small (decorin, biglycan, fibromodulin) proteoglycans of the intervertebral disc. J. Anat. 198: 3-15.
49. **Moore R. 2006.** The vertebral endplate: disc degeneration, disc regeneration. Eur Spine J. 15 (3): 333-337.
50. **Morgan J y Miyabayashi T. 1988.** Degenerative changes in the vertebral column of the dog: A review of radiographic findings. Vet Radiol. 29(2): 72-77.
51. **Moses P y Smith K. 2003.** Intervertebral Disc Disease. [Internet], [02/08/07]. Disponible en: <http://www.vss.net.au/PDF%20files/Newsletter%20July%202003.pdf>.
52. **Muñoz H y Fernández J. 1999.** Traumatismos raquimedulares-Fisiopatología de la lesión medular traumática. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Cap. 11. F. Barranco (ed). Ed. Alhulia SL – España.
53. **Necas A. 1999.** Clinical aspects of surgical treatment of thoracolumbar disc disease in dogs. A retrospective study of 300 cases. Acta Vet. Brno. 68: 121-130.
54. **Olby NJ, Muñana KR, Sharp NJ, Thrall DE. 2000.** The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs. Vet Radiol Ultrasound. 41(5): 396-402.
55. **Oliver JO, Lorenz MD, Kornegay JN. 2003.** Anamnesis y examen neurológico. En: Manual de neurología veterinaria. 3º ed. Cap. 01. Ed. WB Saunders – España.
56. **Oliver JO, Lorenz MD, Kornegay JN. 2003.** Paresia, parálisis o ataxia de las extremidades posteriores. En: Manual de neurología veterinaria. 3º ed. Cap. 06. Ed. WB Saunders – España.

57. **Oribe G. 2003.** Radiología en la exploración del sistema nervioso central: Radiología en las enfermedades de la columna y la médula espinal. En: El libro de la neurología para la práctica clínica. Cap. 30. F. Pellegrino, A. Suraniti, L. Garibaldi (eds). Ed. Inter-Médica – Argentina.
58. **Ortíz F. 2004.** Electrodiagnóstico. [Internet], [07/05/08]. Disponible en: <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/medicina/uv00045/index.html>.
59. **Peña JL, Peña C, Brieva P, Perez M, Humbría A. 2002.** Fisiopatología de la lumbalgia. Rev Esp Reumatol. 29(10): 483-488.
60. **Pertierra A, Pallas R, Pons M, Palomeque A. 2006.** Mielomalacia: Una causa de insuficiencia respiratoria tardía. A propósito de 2 casos. An Pediatr. 64(6): 595-604.
61. **Priester W. 1976.** Canine intervertebral disc disease: occurrence by age, breed and sex among 8117 cases. Theriogenology. 6: 293-301.
62. **Prithvi P. 2008.** Intervertebral disc: Anatomy-Physiology-Pathophysiology-Treatment. Pain Practice. 8(1): 18-44.
63. **Purriel P. 1959.** Aspectos epidemiológicos y clínicos de la brucelosis en Uruguay. Boletín. Oficina sanitaria panamericana. 118-135.
64. **Raurell X. 2005.** Discos Intervertebrales. [Internet], [26/07/08]. Disponible en: <http://www.hvmolins.com/Documentos/Neuro/Discos%20intervertebrales.pdf>
65. **Raurell X y Morales C. 2007.** El examen neurológico. [Internet], [21/11/09]. Disponible en: <http://www.hvmolins.com/Documentos/Neuro/Examen%20neurologico.pdf>
66. **Roberts S y Urban J. 2000.** Discos intervertebrales. [Internet], [09/11/08]. Disponible en: <http://www.mtas.es/insht/EncOIT/pdf/tomo1/6.pdf>
67. **Rodríguez A. 2004.** Lesión de la médula espinal: mecanismos del daño medular. Boletín del Departamento de docencia e investigación IREP. 8(1): 69-73.
68. **Santoscoy C. 2006.** Fisiopatología de la lesión traumática de la médula espinal. [Internet], [24/02/09]. Disponible en: <http://www.ammvepen.com.mx/Pdf/TRAUMA%20ESPINAL%20FISIOPATOLOGIA%20Y%20MANEJO.pdf>
69. **Schroder B y Schemann M. 2005.** Neurofisiología general. En: Fisiología veterinaria. Cap. III. W. Engelhart y G. Breves. (eds). Ed. Acribia SA – España.
70. **Sharp N y Wheeler S. 2006.** Pruebas complementarias para el diagnóstico. En: Trastornos vertebrales de pequeños animales, diagnóstico y cirugía. Cap. 8. 2ª ed. Ed. Elsevier Mosby – España.
71. **Shores, A. 1985.** Intervertebral Disk Disease. En: Textbook of small animal orthopedics. Sección VIII. Cap. 62. C. Newton y D. Nunamaker (eds) JB Lippincott Co. – EEUU.
72. **Sisson S. 2000.** Osteología de los carnívoros. En: Anatomía de los animales domésticos. Tomo II. Cap. 48. R. Getty (ed). Ed. Saunders – España.

73. **Tartarelli CL, Baroni M, Borghi M. 2005.** Thoracolumbar disc extrusión associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 46: 485-490.
74. **Thomas WB. 2004.** Afecciones de la medula espinal. En: *Clínica de pequeños animales. Sección IV. Cap. 24.* R. Morgan (ed). Ed. Elsevier - España.
75. **Toombs JP y Waters DJ. 2003.** Intervertebral disc disease. En: *Textbook of small animal surgery. Cap. 80. 3º ed. Vol 1.* D. Slatter (ed). Ed. Saunders – EEUU.
76. **Trotter E. 1993.** Columna Toracolumbar. En: *Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. 3ra ed. Parte II. Sec.A. Cap. 43.* J. Bojrab (ed). Ed. Intermédica – Argentina.
77. **Urban JP y Winlove P. 2007.** Pathophysiology of the intervertebral disc and the challenges for MRI. *J. Magn. Reson. Imaging.* 25: 419-432.
78. **Vandeveld M y Wolf M. 1996.** Compresión de médula espinal. En: *Fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños. Cap. 153.* J. Bojrab, D. Smeak, M. Bloomberg (eds). Ed. Intermédica – Argentina.
79. **Widmer W y Thrall D. 2003.** Enfermedad del disco intervertebral canina y felina, mielografía y enfermedad de la médula espinal. En: *Manual de diagnóstico radiológico veterinario. Cap. 10. 4º ed.* D. Thrall (ed). Ed. Elsevier – España.
80. **Wisner E. R. 2004.** Diagnostic imaging of the spine-radiography, myelography, CT & MRI. [Internet], [02/08/07]. Disponible en: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8642&O=Generic>
81. **Zarranz J. 2001.** Enfermedades de la médula espinal. En: *Compendio de Neurología. Cap. 19.* Ed. Elsevier – España.

IX. APÉNDICE

APÉNDICE 1: Resultados de la evaluación neurológica en los 16 pacientes del estudio.

SIGNOS CLÍNICOS	PACIENTES															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Propiocepción consciente ausente	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Dolor paravertebral presente	X		X	X	X		X	X	X	X	X		X	X	X	X
Dolor paravertebral ausente		X				X						X				
Reflejo cutáneo del tronco presente			X	X			X						X		X	
Reflejo cutáneo del tronco ausente	X	X			X	X		X	X	X	X	X		X		X
Dolor superficial disminuido	X			X			X						X			
Dolor superficial ausente		X	X		X	X		X	X	X	X	X		X	X	X
Dolor profundo normal							X			X						
Dolor profundo disminuido	X		X	X								X	X	X	X	X
Dolor profundo ausente		X			X	X		X	X		X					
Reflejos espinales posteriores normales	X		X	X			X		X			X	X			
Reflejos espinales posteriores aumentados		X			X	X		X		X	X			X	X	X
Paraparesia no ambulatoria	X		X	X			X			X			X	X	X	X
Paraplejía		X			X	X		X	X		X	X				

APÉNDICE 2: Alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados vistos por Tomografía Computarizada en los 14 pacientes sospechosos a HD-1 por Radiografía Simple.

PACIENTE	LUGAR AFECTADO	ALTERACIÓN RADIOGRÁFICA								
		MDC-CM ^(a)	ECM ^(b)	EEF ^(c)	EAD ^(d)	EO ^(e)	ED ^(f)	MDC-EIV ^(g)	Retrolist ^(h)	Neop Os ⁽ⁱ⁾
1	T13-L1	x	x	x		x	x	x		
2	T12-T13	x	x			x		x		
3	L2-L3					x	x			x
5	L2-L3	x	x	x						
6	T13-L1	x	x	x		x		x		
7	T12-T13	x	x	x						
8	L2-L3	x	x							
9	L2-L3		x						x	
10	L1-L2	x	x	x						
11	T13-L1	x	x	x		x				
12	T11-T12	x	x	x	x	x				
14	L1-L2	x	x		x	x				
15	L1-L2	x	x				x			
16	L1-L2	x	x	x						

a: Material discal calcificado en el canal medular, **b:** Estenosis del canal medular, **c:** Estenosis del espacio foraminal, **d:** Espondiloartrosis deformante, **e:** Esclerosis ósea, **f:** Espondilosis deformante, **g:** Material discal calcificado en el espacio intervertebral, **h:** Retrolistesis, **i:** Neoplasia ósea.

APÉNDICE 3: Alteraciones radiográficas encontradas en los lugares afectados sospechosos a hernia discal, vistos por Radiografía Simple en 14 de los pacientes en estudio.

PACIENTE	LUGAR AFECTADO	ALTERACIÓN RADIOGRÁFICA								
		Dism EIV ^(a)	Dism FIV ^(b)	Dism EFA ^(c)	Opac FIV ^(d)	EAD ^(e)	EO ^(f)	MDC-FIV ^(g)	MDC-EIV ^(h)	Sub Vert ⁽ⁱ⁾
1	L2-L3	x	x			x				
2	T12-T13	x	x				x		x	
3	L2-L3	x	x	x						
5	L2-L3	x	x					x		
6	T12-T13	x					x		x	
7	T12-T13	x								
8	L2-L3	x	x	x						
9	L2-L3	x								x
10	L1-L2		x		x					
11	T13-L1	x								
12	T11-T12	x	x		x	x	x			
14	L1-L2	x			x	x	x			
15	L1-L2	x	x							
16	L1-L2	x			x					

a: Disminución del espacio intervertebral, **b:** Disminución del foramen intervertebral, **c:** Disminución del espacio de facetas articulares, **d:** Opacidad del foramen intervertebral, **e:** Espondiloartrosis deformante, **f:** Esclerosis ósea, **g:** material discal calcificado en el foramen intervertebral, **h:** material discal calcificado en el espacio intervertebral, **i:** subluxación vertebral.

APÉNDICE 4: Alteraciones radiográficas y lado de extrusión discal encontrados en los lugares afectados vistos por Tomografía Computarizada en los 12 animales positivos a hernia discal tipo 1.

PACIENTE	LUGAR AFECTADO	ALTERACIÓN RADIOGRÁFICA							LADO DE EXTRUSIÓN
		MDC-CM ^(a)	ECM ^(b)	EEF ^(c)	EAD ^(d)	EO ^(e)	ED ^(f)	MDC-EIV ^(g)	
1	T13-L1	x	x	x		x	x	x	Izquierdo
2	T12-T13	x	x			x		x	Izquierdo
5	L2-L3	x	x	x					Izquierdo
6	T13-L1	x	x	x		x		x	Izquierdo
7	T12-T13	x	x	x					Derecho
8	L2-L3	x	x						Izquierdo
10	L1-L2	x	x	x					Izquierdo
11	T13-L1	x	x	x		x			Izquierdo
12	T11-T12	x	x	x	x	x			Izquierdo
14	L1-L2	x	x			x			Izquierdo
15	L1-L2	x	x		x		x		Izquierdo
16	L1-L2	x	x	x					Derecho

a: Material discal calcificado en el canal medular, **b:** Estenosis del canal medular, **c:** Estenosis del espacio foraminal, **d:** Espondiloartrosis deformante, **e:** Esclerosis ósea, **f:** Espondilosis deformante, **g:** Material discal calcificado en el espacio intervertebral.